

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 64

Travail de la Clinique du Professeur PAVIOT
à l'Hôtel-Dieu de Lyon

Le clavier neuro-circulatoire à l'état normal et pathologique

Contribution à l'étude
de l'action du système nerveux
dans les chocs chroniques sur le cœur,
les artères et les veines

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 24 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henry JONQUIÈRES

Né le 28 Décembre 1881, à MONTREJEAU (Haute-Garonne)



LYON

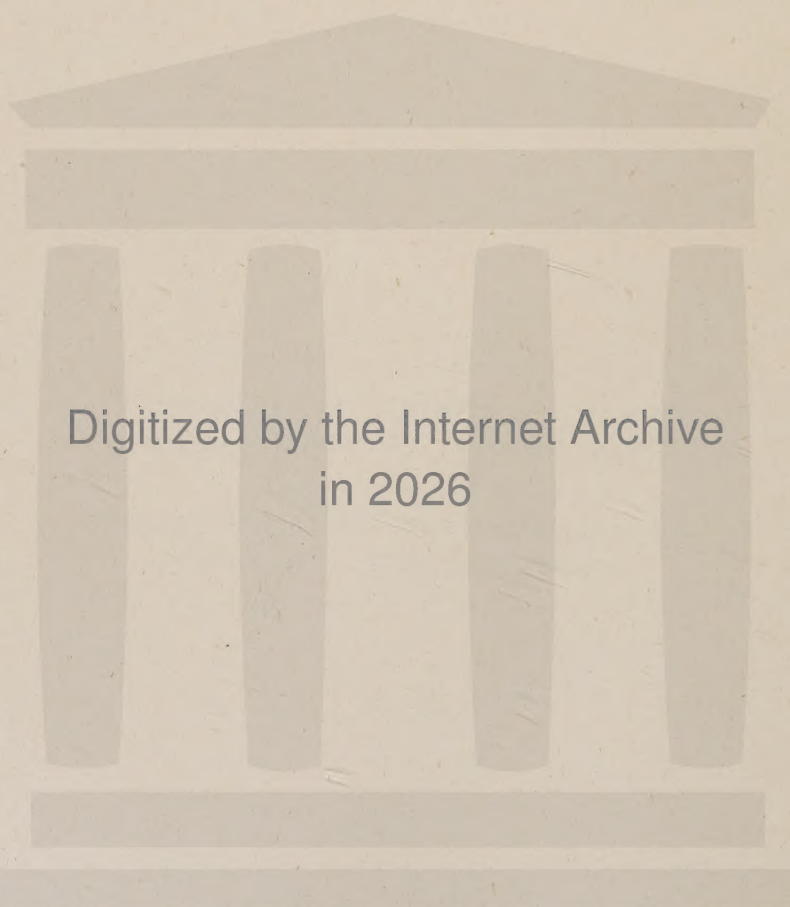
BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

**LE CLAVIER NEURO-CIRCULATOIRE
A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE**

Contribution à l'étude
de l'action du système nerveux dans les chocs chroniques
sur le cœur, les artères et les veines



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545327_0024

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 64

Travail de la Clinique du Professeur PAVIOT
à l'Hôtel-Dieu de Lyon

Le clavier neuro-circulatoire à l'état normal et pathologique

Contribution à l'étude
de l'action du système nerveux
dans les chocs chroniques sur le cœur,
les artères et les veines

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 24 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henry JONQUIÈRES

Né le 28 Décembre 1881, à MONTREJEAU (Haute-Garonne)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. X...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X. (BONNET, agrégé.
Clinique des maladies des enfants	chargé de cours
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	MOURIQUAND
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	VILLARD
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	COURMONT
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	FLORENCE
Anatomie	MOREL
Histologie	MANCEAU
Physiologie	GUIART
Pathologie externe	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutique générales	DOYON
Anatomie pathologique	LERICHE
Chirurgie opératoire	FROMENT
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	CADE
Médecine légale	FAVRE
Hygiène	TATEL
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie	Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ROCHAIX
	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOUT	DECHAUME	MORENAS
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	REBATTU Ch.
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, président ; CORDIER, assesseur ;
GATÉ et J.-F. MARTIN

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

*Officier de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Lyon*

Il a bien voulu nous accorder le libre accès de son service et de ses laboratoires, aussi avons-nous pu profiter largement de son enseignement magistral ; nous tenons à lui manifester ici l'expression de notre très vive et très respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORDIER

Professeur Agrégé à la Faculté, Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions vivement d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GATÉ

Professeur Agrégé à la Faculté, Médecin des Hôpitaux

Nous connaissons depuis longtemps sa largeur de vues et sa sympathie pour les recherches personnelles. Qu'il reçoive ici nos respectueux remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH MARTIN

Professeur Agrégé à la Faculté

Nous lui sommes particulièrement reconnaissant d'avoir bien voulu participer au jury de notre thèse.

Avant-propos

Ce mémoire a vu le jour dans le service du Professeur Paviot. Qu'il nous permette de lui dire combien nous lui sommes reconnaissant de nous avoir autorisé à suivre son enseignement magistral, qui est à la base de notre travail.

Notre initiateur et notre guide dans l'étude des répercussions fonctionnelles des processus toxiques sur l'appareil circulatoire a été le Docteur Paul Veil (de Lyon). Tout ce que nous avons appris, nous le lui devons. Il a mis à notre disposition ses écrits et ses observations; il a été, enfin, l'inspirateur et l'animateur de notre ouvrage. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Que soient remerciés également les Chefs de service qui ont bien voulu nous faire profiter de leur science du diagnostic au lit du malade. Grâce à eux, nous avons pu compléter notre pratique médicale et adapter à la médecine humaine nos connaissances vétérinaires.

M. le Médecin commandant Pommé, Professeur agrégé au Val-de-Grâce, nous a, à différentes reprises, soutenu de sa haute autorité scientifique et morale ; nous le prions de bien vouloir agréer l'assurance de nos sentiments de très vive reconnaissance,

LE CLAVIER NEURO-CIRCULATOIRE A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

Contribution à l'étude
de l'action du système nerveux dans les chocs chroniques
sur le cœur, les artères et les veines

CHAPITRE PREMIER

La commande nerveuse du cœur

La discussion interminable qui a dressé l'un contre l'autre le camp des myogénistes et celui des neurogénistes a laissé dans l'ombre le seul point important de la genèse de la contraction cardiaque : l'origine nerveuse de l'influx. Peu importe que l'influx passe à travers un système de fibres musculaires spéciales, ou à travers des nerfs qui parcourraient le même trajet. En réalité, des résultats physiologiques et cliniques importants ne seront obtenus que si l'on pose la question ainsi : Qu'est-ce que l'influx cardiaque et d'où provient-il ?

Le malentendu initial a été de considérer la contraction cardiaque comme procédant de haut en bas, alors qu'elle a sa source dans les segments les plus inférieurs et qu'elle est simplement coordonnée par les commandes supérieures. On tend, en effet, à admettre actuellement d'après l'ensemble des constatations expérimentales et cliniques :

1° Que chaque segment ventriculaire sous-endo-cardique est animé primitivement d'une force qui lui est propre, et sans rapport de concordance avec les battements des segments voisins ;

2° Que chaque segment auriculaire est doté d'une énergie identique ;

3° Que les mouvements ventriculaires primitifs, considérés dans leur ensemble, mais isolément des mouvements auriculaires, ne présentent aucun rapport de concordance avec eux.

4° Qu'à l'état normal s'exerce, sur ces automatismes, une action de freinage qui les coordonne et les oblige à se contracter simultanément en un mouvement d'ensemble pour les oreillettes d'une part et pour les ventricules de l'autre ;

5° Qu'à l'état normal, enfin, la contraction auriculaire d'ensemble et la contraction ventriculaire d'ensemble présentent un ordre de succession toujours identique, et tel que la contraction ventriculaire d'ensemble est toujours postérieure, quoique à un très faible intervalle de temps, d'ailleurs constant pour un même sujet, à la contraction d'ensemble auriculaire ;

6° Que, dans ces conditions, il existe dans le cœur :

- a) des automatismes épars (mouvement) ;
- b) Une fonction d'arrêt (frein) ;
- c) Une fonction de réglage qui s'exerce par l'intermédiaire du frein.

a) Les automatismes épars se révèlent physiologiquement dans la section poussée à l'extrême des

divers segments ventriculaires d'un cœur et qui battent encore quoique séparés entièrement de l'organisme (cobaye, chien), et cliniquement dans les salves et tachycardies ventriculaires polymorphes.

b) La fonction d'arrêt ou frein se révèle dans les pauses cardiaques ventriculaires ou totales provoquées (compression des vagues au cou et oculaire), ou spontanées, et dans les divers blocages tout au moins fonctionnels, et en particulier dans les bradycardies qui s'accompagnent de salves ventriculaires polymorphes (bigéminisme avec salves des cardiaques graves).

c) La fonction de réglage se révèle dans les formes d'arythmies dites « dissociations auriculo-ventriculaires iso-rythmiques » de Gallavardin et Veil.

7° Qu'une excitation expérimentale du sympathique déchainant une forte excitation cardiaque, et qu'une injection d'adrénaline, excitant du sympathique, provoquant une forte tachycardie dans un fragment ventriculaire isolé, d'une part ; qu'une excitation expérimentale ou clinique du vague au cou déterminant au contraire une pause ventriculaire ou cardiaque totale, ou tout au moins une dissociation iso-rythmique auriculo-ventriculaire, d'autre part : tout porte à croire que mouvement et frein sont sous la dépendance directe du système nerveux végétatif, système sympathique pour le mouvement, et système vague pour l'arrêt.

8° Qu'une autre preuve de cette influence nerveuse existe dans le fait que, chez les malades atteints d'affections organiques du système nerveux central, l'écoule-

ment du liquide céphalo-rachidien provoque d'une façon constante des variations rythmiques marquées ⁽¹⁾.

Il faut donc en partant des faits physiologiques reconnaître que le système nerveux exerce son action du haut en bas de son échelle sur le cœur à tous ses niveaux. Or le système nerveux intracardiaque est mal connu. Certains auteurs ont même récemment mis en doute l'existence de rameaux nerveux intraventriculaires, cependant parfaitement reconnus et décrits par les histologistes de la fin du siècle dernier. Il est d'ailleurs surprenant de constater le silence fait sur le système nerveux du cœur par les auteurs fidèles à la théorie hissienne, et l'on peut s'étonner que M. Ivan Mahaim, après avoir consacré de très nombreuses pages et très documentées, à l'anatomie du myocarde dans son livre sur les « Maladies Organiques du faisceau de His-Tawara », n'ait point dit *un seul mot* de l'appareil nerveux du cœur. Seuls MM. Vaquez et Donzelot, dans leur ouvrage sur les « Troubles du rythme cardiaque », font allusion aux recherches de De Wit, Oppenheimer, etc...; Géraudel lui-même qui, avec quelle conscience et quels soins méticuleux, a déchiffré l'anatomie du myocarde, s'il s'arrête longuement à sa vascularisation, n'insiste pas sur son innervation. MM. Laubry et Routier parlent bien des nerfs

(1) Voir P. VEN. : Des arythmies, etc... *Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier et 5 février 1931, et articles sur la réaction cardio-rythmique au cours de la ponction lombaire parus ou à paraître dans les *Archives des maladies du cœur*, 1931 et 1932.

du cœur, mais les considèrent seulement du point de vue physiologique ⁽¹⁾.

Résumons d'abord en quelques lignes l'appareil de commande nerveuse du cœur dans sa portion périphérique, d'après Waterston ⁽²⁾, abstraction faite des centres supérieurs que l'on connaît mal ⁽³⁾.

I. — FILETS SYMPATHIQUES. — Les filets cardiaques du sympathique proviennent des ganglions sympathiques cervicaux supérieurs, moyens et inférieurs ; ils se dirigent vers le plexus cardiaque superficiel situé derrière l'aorte au niveau de la bifurcation de la trachée. De ce plexus partent un grand nombre de fins filaments qui vont à leur tour former le plexus profond, lequel donne des branches satellites des vaisseaux coronaires. Les fibres sympathiques émergent de la moelle du 1^{er} au 4^e segments thoraciques, mais surtout du 2^e et du 3^e. Elles rejoignent les ganglions cervicaux où prennent à leur tour naissance les fibres sympathiques post-ganglionnaires.

II. — FILETS VAGAUx. — Les filets vagues se détachent du tronc du vague dans le cou et le thorax ; ils

(1) En réalité le système nerveux intracardiaque avec ses cellules ganglionnaires a été décrit depuis très longtemps. Citons en particulier et uniquement pour les cellules et les rameaux intramyocardiques : Vignal, Von Openchowski, Eisenlohr, Kassem-Beck, Arnstein, Romberg, Ramon y Cajal, Berkley, Nikolajew, Dogiel et Tamarzew, Azoulay, Jacques, Smirnow, Colman, Schmidt, Hofmann, De Cyon, Valedinsky, Michailow, Mollard, Wilson, Oppenheimer, Rothberger, Winterberg, Herrmann, Rotschild, etc., etc...

(2) WATERSTON in MACKENZIE: *Angina pectoris* Oxford Medical Publication, London.

(3) Voir Paul COSSA: *Anatomie du système nerveux*. Amédée Legrand, éditeur, Paris, 1931.

se terminent dans les plexus superficiel et profond du cœur. Les fibres efférentes proviennent des noyaux vagues situés dans le plancher du 4^e ventricule (partie moyenne du noyau ambigu). Les fibres afférentes proviennent des cellules ganglionnaires des ganglions du nerf lui-même, et vont du côté périphérique vers le cœur, de l'autre vers le noyau dorsal et le noyau du faisceau solitaire.

Les filets sympathiques et vagues s'unissent pour former le plexus superficiel ; de ce plexus partent des fibres qui, les unes pénètrent directement dans l'oreillette, les autres se dirigent vers les plexus coronaires antérieur et postérieur situés sur les artères coronaires correspondantes.

Les filets nerveux, lorsqu'ils ont pénétré dans l'oreillette, présentent, avec le système spécial, des rapports étroits que met bien en évidence la figure I.



FIG. 1.

On tend à admettre, avec Rothberger et Winterberg, Lewis, Domenico Pace, qu'il existe une distribution fonctionnelle différente des deux vagues et des deux sympathiques ; le vague et le sympathique droits se distribuant au nœud sinusal, le vague et le sympathique gauches au nœud d'Aschoff-Tawara ? Cependant l'intrication des fibres nerveuses est telle qu'il nous paraît bien difficile d'établir l'action des nerfs droits et gauches.

Morison (*Journal of anatomy and physiologie*, vol. XLVI, July 1912), a constaté que le faisceau auriculo-ventriculaire est largement innervé ; cependant la question reste à étudier, tandis que dans la masse myocardique les constatations histologiques déjà anciennes prouvent sans contestation possible que chaque cellule myocardique est en rapport avec le prolongement d'une cellule ganglionnaire. Aussi importe-t-il pour terminer ce chapitre de dire quelques mots au sujet des formations ganglionnaires neuro-cardiaques qui représentent certainement un élément de commande et de contrôle des plus importants.

Tandis qu'elles recouvrent comme d'une seule nappe toute la surface sous-péricardique des oreillettes et du tiers supérieur des ventricules, plus condensée cependant au niveau des orifices des veines caves, des veines pulmonaires et du sillon auriculo-ventriculaire, on en rencontre également mais en moins grand nombre dans l'épaisseur du myocarde. Elles sont alors plus petites, réduites à quelques cellules, ou même à une cellule unique (Dogiel, Mollard). Ce sont presque toutes des cellules multipolaires avec fibres efférentes dites dendrites courtes, dendrites moyen-

nés, dendrites longues suivant la longueur de leur trajet, et fibres afférentes d'origine sympathique ou d'origine cérébro-spinale. Les fibres efférentes enlacent les fibres musculaires d'un réseau dense et se terminent à la surface des cellules musculaires, mais on ne sait si ces dernières ramifications présentent des terminaisons propres ; on ignore aussi si elles ont ou non des anastomoses (terminaisons en réseau ou en simple plexus).

Tel est l'aspect du système nerveux intra-cardiaque. On voit que le cœur est véritablement un organe neuromusculaire, particulièrement riche en cellules ganglionnaires dont le rôle est certainement primordial et dont la théorie hissienne ne tient aucun compte. Au système nerveux intracardiaque paraissent être dévolues la fonction de mise en mouvement et d'entretien des automatismes, et aussi celle de réglage que nous avons signalée dans les pages précédentes et sur laquelle nous reviendrons longuement. Au système nerveux périphérique revient la charge d'envoyer au cœur l'influx nerveux non plus considéré comme un courant mettant successivement en branle les divers centres d'automatisme, mais comme un véritable excitant vital de la fonction cardiaque, unissant l'organe aux centres nerveux supérieurs et par leur intermédiaire à tous les autres appareils. Cet appareil extrinsèque nerveux du cœur, véritable agent central de liaison, assure donc la continuité de la vie de l'organe, et même de l'organisme. Il agit également par sa fonction vagale ou freinatrice, telle ce-

pendant que les arrêts ne sont jamais complets dans une vie normale où l'élan propre à l'automatisme basal arrive toujours à vaincre le péril de la force inhibitrice.

CHAPITRE II

Le rythme normal du cœur

D'après la théorie hissienne complétée par Lewis, l'influx naît dans le nœud sinusal, se propage de là concentriquement dans les oreillettes, est capté par le nœud atrio-ventriculaire qui ne le laisse passer qu'avec un certain retard, pénètre dans le tronc principal du faisceau, puis dans ses branches et arrive enfin dans les ramifications de Purkinje aux fibres myocardiques dont il provoque la contraction.

Pour Vaquez et Donzelot, Géraudel, Veil, cette conception est fausse ⁽¹⁾. Pour Veil, le réseau nerveux superposé au système dit spécifique, comme d'ailleurs à tout le sous-endocarde, coordonne, règle et équilibre les automatismes locaux et c'est la fonction freinatrice, doublée de la période réfractaire, qui établit les contractions d'ensemble des oreillettes et des ventricules et commande l'écart auriculo-ventriculaire.

(1) Voir VAQUEZ et DONZELOT : La dualité normale de l'automotisme cardiaque, *Archives des maladies du cœur*, juillet 1924. Les troubles du rythme cardiaque, Paris, 1926. — GÉRAUDEL : *Annales d'anatomie pathologique*, novembre 1919. *Archives des maladies du cœur*, juillet 1925, et série d'articles dans ce même journal dans toutes les années qui ont suivi,

VEIL : *loc. cit.*

D'ailleurs, la conception classique du rythme normal ne résiste pas à l'analyse des formes rythmiques dites « dissociations auriculo-ventriculaires iso-rythmiques », où l'oreillette et le ventricule battent suivant le même rythme, mais où l'oreillette ne précède plus le ventricule d'un espace de temps toujours le même, et au contraire flotte autour de lui. Elles ne peuvent s'expliquer en effet que par un trouble, probablement léger, de l'appareil nerveux de réglage tel que nous venons de le définir d'après Veil. Cet appareil agit non seulement sur la liaison auriculo-ventriculaire, mais aussi sur la liaison ventriculo-ventriculaire. Le rôle des branches dans les variations du complexe ventriculaire est en effet loin d'être aussi certain que le prétend la théorie classique et l'aspect typique ou atypique plus ou moins prononcé des ondes ventriculaires s'interprète plus aisément par l'hypothèse d'une liaison nerveuse directe intra et interventriculaire ⁽¹⁾.

Les preuves en faveur des altérations des complexes ventriculaires en rapport avec des lésions des branches apportées par M. Mahaim n'ont en effet qu'une valeur de statistique, car quelques cas choisis sont insuffisants pour établir une loi ; et d'autre part, tous ceux qui se sont occupés de cette question ont présents à la mémoire des faits nettement contraires à la conception du bloc de branches.

En réalité, il faut concevoir le rythme normal comme le fait d'un état de parfait équilibre fonctionnel entre

(1) Voir P. VEIL et J. CODINA-ALTÈS : *Traité d'électrocardiographie clinique*, chapitres VII et XV, et P. VEIL : *loc. cit.*

les deux oreillettes d'une part, les deux ventricules de l'autre, l'une et l'autre oreillettes d'une part, l'un et l'autre ventricules de l'autre, et enfin, dans un même ventricule entre tous les automatismes épars, cet équilibre étant uniquement régi par l'appareil de réglage nerveux. Ce qui explique que des altérations électrocardiographiques marquées puissent être dues tantôt à des lésions anatomiques atteignant des filets nerveux, tantôt à de simples troubles fonctionnels de l'appareil de réglage. Ce sont ces troubles purement fonctionnels que nous allons étudier dans notre mémoire et dont nous allons donner des exemples cliniques probants avec démonstrations thérapeutiques.

CHAPITRE III

Système nerveux et arythmies

Il y a longtemps que les auteurs ont signalé des arythmies d'origine nerveuse. Les bradycardies nerveuses en particulier ont fait l'objet de nombreuses études, sans que toutefois on ait essayé de pénétrer plus avant dans la nature du trouble. Il semble même que la plupart des bradycardies décrites comme nerveuses ont plus été d'origine organique que fonctionnelle, telles la bradycardie ourlienne, commandée par l'état des méninges, la bradycardie typhique et diphthérique par l'état du myocarde et les bradycardies d'origine nerveuse centrale qui sont en réalité les témoins d'une lésion profonde du névraxe. L'extrasystolie a été qualifiée de nerveuse sans qu'on n'ait jamais poussé l'étiologie au clair. Les tachycardies ont été considérées comme des arythmies nerveuses en rapport pour les uns avec des lésions organiques des centres cardiaques ou des nerfs périphériques, pour les autres avec un déséquilibre purement fonctionnel.

En réalité, la scène s'unifie si l'on a soin d'ajouter le caractère étiologique au diagnostic rythmique et de spécifier la nature toxique du trouble. En effet, les

arythmies par intoxication ont toutes des signes communs qui militent en faveur d'une pathogénie nerveuse et purement fonctionnelle. C'est la douleur d'abord, à siège précordial, quelque peu variable d'ailleurs et disparaissant, comme nous le verrons plus loin, dans nos observations, dès la première application du traitement neutralisateur ; c'est ensuite le psychisme particulier de ces sujets inquiets, angoissés, déprimés, présentant parfois des crises de vaso-motricité et qui se fixent sur leur trouble rythmique avec une ténacité désespérante ; c'est enfin chez ces arythmiques l'efficacité de l'excitation du vague, soit par la compression des vagues au cou, soit par la compression oculaire.

Arythmies par intoxication, avons-nous dit. C'est que l'aspect clinique de ces malades est des plus caractéristiques et révélateur de troubles de la fonction hépatique ou de la sécrétion interne (ovaire, corps thyroïde, etc...).

Lorsqu'il s'agit d'insuffisants hépatiques, on a affaire à des individus au teint plus ou moins jaune, atteints depuis longtemps de troubles digestifs divers, de migraines, d'urticaire, d'eczéma, se plaignant parfois d'oppression, de vertiges, de sensations étranges au cœur sous forme d'arrêts ou au contraire de palpitations. Leurs antécédents révèlent des indigestions anciennes, de l'intolérance au laitage et aux œufs, de pseudo-crisis de coliques hépatiques, de l'ictère parfois, assez souvent des scènes lointaines d'entérocolite. Ils ont presque toujours de la cellulite de la nuque, du dos, des membres. Dans les cas avancés, ils toussent et on a pu diagnostiquer chez eux, par erreur,

une bronchite chronique avec asthme et emphysème (Paviot et P. Chevallier). Souvent ils sont hypertendus et peuvent ressentir des douleurs du type angineux.

Le tableau n'est pas toujours aussi marqué, aussi franc, cependant, si l'on prend l'habitude d'examiner et d'interroger de très près ces arythmiques sans tare cardiaque, il est bien rare de ne pas constater des signes évidents d'insuffisance hépatique, avec ou sans entérocolite. D'autres fois, on se trouvera en présence de disthyroïdiens, de disovariennes, etc..., et le rapport de l'effet à la cause sera facile à établir. Nous allons étudier successivement les *bradycardies*, les *tachycardies* et l'*extrasystolie d'origine neuro-fonctionnelle toxique*.

CHAPITRE IV

Les bradycardies d'origine neuro-fonctionnelle

Comme nous venons de le dire, les bradycardies nerveuses ont été décrites depuis longtemps ⁽¹⁾. En réalité, les cas relatés par les auteurs sont assez flous, les preuves de leur nature insuffisantes, l'étiologie est restée pour la plupart d'entre eux inconnue.

L'observation que nous rapportons nous paraît être au contraire le type même de ces bradycardies simulantes, par leur scène clinique, un bloc organique, mais dont la nature nerveuse est évidente et la pathogénie nettement déterminée.

M. X..., officier supérieur, en traitement à l'hôpital militaire Desgenettes (envoyé en consultation à la clinique du Professeur Paviot. Décembre 1931).

60 ans. Entré à l'hôpital Desgenettes à la fois pour des troubles digestifs et des vertiges avec éblouisse-

(1) Dans sa thèse inaugurale : Bradycardies et faisceau de His, M. Dumas traite de l'origine nerveuse mais organique de certaines bradycardies en se faisant le protagoniste de la théorie neurogène. Nous n'avons en vue ici que les bradycardies fonctionnelles et nous avons dit plus haut que nous n'étions pas convaincu du trajet hissien des fibres nerveuses myocardiques.

ments s'accompagnant de bradycardie. Les antécédents héréditaires sont nuls. Par contre, les antécédents personnels sont très chargés. Rien à signaler jusqu'à dix-huit ans.

1° A cet âge, blennorragie aiguë avec arthrites, laissant une ankylose persistante du coude droit et d'un gros orteil. Nombreuses rechutes de la blennorragie.

2° Et six crises de rhumatisme dont il est impossible de savoir, à distance, s'il s'agissait de crises de rhumatisme articulaire vrai ou de récidives d'arthrite gonococcique ou d'arthropathies protéiniques.

3° Toujours est-il que sans coexistence avec les crises articulaires, le patient a présenté sept atteintes d'iritis de vingt-deux jours chacune (Docteur Gayet).

4° Puis vie militaire intense avec accès de paludisme algérien, il y a 25 ans, donc à 35 ans, accès s'atténuant, puis disparaissant complètement après deux ans de séjour en France.

Fait la guerre dans l'Intendance. Après la guerre, reste neuf ans dans la Rhur. Rentre en France en 1928. Surmenage constant et angoisse des responsabilités. Il y a 18 mois, prend sa retraite.

5° Mais déjà un peu avant, avait ressenti quelques vertiges avec sensation d'anéantissement et de mort imminente, suivis de chute. Le plus souvent cette chute était incomplète, le patient avait le temps de s'appuyer sur une personne ou tout autre soutien. Il se souvient qu'on lui aurait dit qu'au moment de ses vertiges il devenait rouge d'abord, puis livide (trouble vaso-moteur paradoxal pour un Stokes-Adams). Il n'y avait encore, semble-t-il, aucune modification rythmi-

que. Le régime alimentaire suivi jusqu'alors était une nourriture de restaurant avec bière pour le repas de midi et uniquement ovolactée le soir (un ou deux œufs et un quart de litre de lait).

6° Les vertiges continuent de plus belle, malgré quelques soins, mais sans qu'il ait été prescrit de régime. De lui-même le patient va se reposer dans la Haute-Savoie. Les vertiges s'atténuent et disparaissent. Il revient à Paris, reprend ses occupations et, en octobre 1930, quatre mois après son retour, tout recommence.

7° Il repart à la montagne, reste deux mois au Salève, les vertiges disparaissent à nouveau, mais au bout de ces deux mois débutent des troubles fonctionnels et subjectifs sous forme de crises d'essoufflement spontanées et sans rapport avec le mouvement, telles que le patient, au cours de ses promenades, était obligé de s'accroupir sur le sol pour retrouver son souffle. Dans l'intervalle des crises, dyspnée persistante. Un médecin consulté à Annemasse *trouve un pouls à 40*. Les vertiges n'étaient d'ailleurs pas revenus. A noter que pendant tout son séjour au Salève le patient avait fait de *gros abus de laitage*.

8° Le 11 avril 1931, venant directement du Salève, il entre à Desgenettes. Du 11 avril au 20 mai, le pouls tombe de 40 au-dessous de 30. Après le 20 mai, en 48 heures, il remonte presque à la normale. C'est à ce moment que le malade est envoyé par le médecin commandant Pommé, à la clinique du Professeur Paviot.

On constate, au point de vue électro-cardiographique, l'existence d'une bradycardie légère à 50, mais de plus, et ce fait est d'une très grosse importance, une dissociation auriculo-ventriculaire iso-rythmique, c'est-à-dire que les oreillettes et les ventricules battent à un taux identique, mais ne présentent plus leurs rapports habituels, l'oreillette flottant autour du ventricule (fig. 2 et 2 bis). Cette dissociation iso-rythmique attire alors l'attention non plus du côté d'un bloc auriculo-ventriculaire organique, mais dans le sens d'une bradycardie nerveuse, car seule l'hypothèse d'un dérèglement de la commande nerveuse intracardiaque permet d'expliquer une telle anomalie rythmique.

En même temps que le malade était analysé du point de vue rythmique, on procédait chez lui à un examen somatique qui révéla les faits suivants :

Au cœur : bruits absolument normaux. T. = 12-7.

Au poumon : un peu de bronchite à la base gauche avec, depuis un an, tous les matins, une expectoration grisâtre, piquetée de noir.

Le foie est un peu gros. Pas d'eczéma, mais quelques poussées *d'urticaire*, la raie rouge se forme instantanément et est assez intense. Un peu de douleur en couture de pantalon, quelques grains de cholestérine aux lèvres, et surtout un énorme noyau de cellulite dans le tissu cellulaire de la nuque et une crépitation caractéristique dans les deux régions sus-épineuses (Professeur Paviot). L'appendice est un peu sensible.

Les réflexes oculaires sont impossibles à examiner du fait de l'iritis qui a laissé des synéchies postérieures aux deux yeux. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs.



Fig. 2. — Début Mai 1931. — Bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique



Fig. 2bis Mai 31. — Dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique

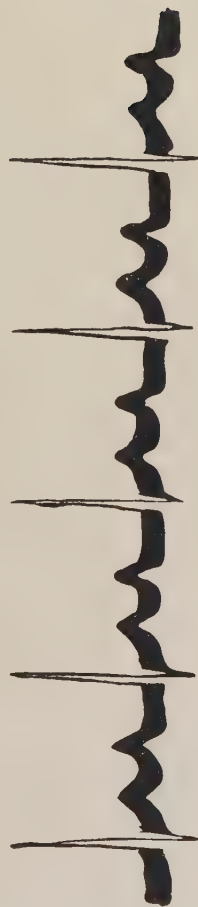


Fig. 3. — 26-5-31. — Rythme sinusal. P. R. : 35 cent. sec.



FIG. 4. — 42-6-31. — Rythme sinusal. P. R. : 30 cent. sec.

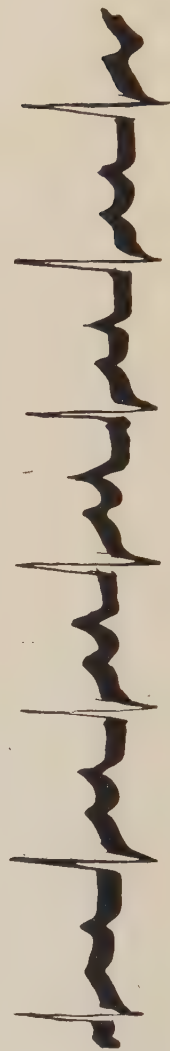


FIG. 5. — 49-12-34. — Rythme sinusal. P. R. : 26 cent. sec.

Le réflexe achilléen est plus faible à gauche, mais existe. Ni sucre ni albumine.

Dans ces conditions, devant cet ensemble de troubles rythmiques et cliniques et surtout du fait du parallélisme étroit entre l'évolution des vertiges et syncopes et l'intensification du régime lacté, on discute l'origine toxique des phénomènes et on prescrit un traitement et un régime désensibilisateurs à titre d'épreuve. On supprime tout ce qui est lact — et ovalbumine. On autorise la viande: l'amélioration est immédiate. Le pouls remonte très vite à 66 environ. Un second tracé révèle alors la disparition de la dissociation iso-rythmique, remplacée par un rythme sinusal, mais où l'intervalle P. R. est de 35 centièmes de seconde (au lieu de 18 centièmes, durée normale) (fig. 3).

Un mois après, vertiges, syncopes sont complètement abolis, le rythme est à 75, l'intervalle P. R. n'est plus que de 30 centièmes de seconde (fig. 4), le malade retourne à Paris.

A quelques mois de là, il réparaît à la clinique. Il vient d'avoir une grosse rechute avec vertiges, syncopes, pouls à 40. Mais tout s'explique. Vraiment guéri et négligeant les prescriptions indiquées, il était allé accompagner un jeune neveu à Hambourg ; là, pendant 15 jours, il avait mené une véritable vie de garçon. Il ne rentrait jamais avant minuit et il est inutile de dire qu'il avait abandonné tout régime. Il vivait à la mode du pays, passait des heures dans les brasseries, mangeait de la charcuterie aux repas, buvait de la bière et, le soir, se gorgeait de gâteaux à la crème. Au

bout de peu de temps, il commençait à sentir un poids sur la poitrine; inquiet, il revint à Paris et sitôt rentré eut une reprise violente des vertiges avec salivation abondante toute la journée et des éructations très fréquentes. De plus, il souffrait de spasmes des extrémités, avec sensation de froid et présentait aussi des crises de pâleur de la face. Le pouls, dit le malade, bien que non compté, était très bas. Les vertiges étaient surtout fréquents entre 14 et 18 heures, rares le matin, exceptionnels le soir.

On le décide à resuivre son régime et tout s'arrange à nouveau. On n'a pu reprendre de tracé, le malade étant pressé.

Trois semaines après on le revoit à nouveau très amélioré. Un tracé (fig. 5) indique un rythme à 86, l'intervalle P. R. n'est plus que de 26 centièmes de seconde.

Au moment (septembre 1932) où nous écrivons ces lignes, le patient est justement à la clinique pour un renseignement médical, mais ne le concernant pas. Il va admirablement, mais a eu, il y a quelque temps, une troisième rechute. Il s'était fait hospitaliser uniquement pour avoir un peu de tranquillité et de repos à l'hôpital militaire d'Amélie-les-Bains. Il n'avait pu obtenir d'y suivre son régime et immédiatement l'absorption de lait, crème, œufs, vin, etc., avait fait reparaître les troubles fonctionnels et la bradycardie. Il avait alors quitté l'hôpital, était retourné à Paris, s'était remis à son régime et tout était rentré dans l'ordre.

Nous avons tenu à rapporter en détail cette observation parce qu'elle est des plus caractéristiques. La nature exclusivement nerveuse et toxique de cette bradycardie est en effet nettement prouvée d'abord par son type électrocardiographique initial de dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique, et ensuite et surtout par l'évolution du contexte clinique qui régresse ou au contraire se développe à nouveau suivant que le malade suit ou abandonne son traitement et son régime.

Elle est donc également décisive quant à la détermination des données étiologiques, base du trouble : l'intoxication d'origine alimentaire est en effet clairement mise en évidence par le fait que les écarts de régime, cause de la récurrence, consistent en un retour au régime lacté, aux laitages, tandis que les aliments carnés sont au contraire admirablement tolérés. De telle sorte qu'on peut établir de la façon suivante l'enchaînement des faits : blennorrhagie et paludisme anciens, insuffisance hépatique, anaphylaxie aux lact — et ovalbumines, intoxication nerveuse, répercussion sur le rythme cardiaque, vertiges et syncopes sous l'influence de la bradycardie.

On voit immédiatement l'importance thérapeutique de ces conclusions cliniques : tant qu'il fut considéré comme un cardiaque atteint de bloc organique, notre malade, maintenu systématiquement au régime lacté, voyait son état s'aggraver rapidement. Au contraire, dès qu'on lui eut prescrit un régime contraire à toute thérapeutique cardiaque, mais conforme aux

données récentes sur l'intoxication alimentaire et les chocs anaphylactiques (Professeur Paviot), son état s'améliora très rapidement pour aboutir à un stade proche de la normale et qui persista tant que le malade ne commit pas d'infraction.

Nous pourrions multiplier les cas de ce genre ; évoquons simplement la bradycardie de cet étudiant vétérinaire qui, pensionnaire à l'Ecole de Lyon et nourri d'aliments riches en laitage qu'il ne tolérait pas, présentait, au cours de ses séances d'équitation, des syncopes avec chute et bradycardie. Chez lui aussi la prescription d'un régime désensibilisateur modifia la situation.

Telle est également l'histoire de ce policier qui, obligé dans ses fonctions de boire quantité d'apéritifs de qualité très inférieure, présenta tout à coup des syncopes et de la bradycardie pour lesquelles il vint consulter à la clinique du Professeur Paviot. Lui aussi fut très amélioré par un traitement hépatique.

Telle enfin l'observation de cette jeune femme de 25 ans que Veil a pu suivre et chez qui il constata, au cours d'épisodes syncopaux dramatiques, un cœur à 30 pulsations par minute ; chez cette personne la compression des vagues amenait un fort ralentissement cardiaque lorsque le rythme redevenait normal, et il suffisait d'une minime absorption de laitage, d'œufs et autres substances non tolérées pour que les troubles se reproduisent immédiatement aussi intenses. Le derme était bourré de cellulite ancienne car déjà organisée. Les règles provoquaient à chaque fois

une aggravation ou une reprise des phénomènes. La bradycardie cessa assez rapidement sous l'influence de la thérapeutique anti-choc ; par contre, les phénomènes subsyncopaux persistèrent et la cellulite se reforma au fur et à mesure des massages jusqu'à ce qu'on eut mis en évidence la cause initiale de cet état qui n'était autre qu'une carie dentaire absolument insidieuse : état anaphylactique par albumine altérée et non plus étrangère.

CHAPITRE V

Les tachycardies d'origine neuro-fonctionnelle

Aucun chapitre n'a été autant discuté que l'origine des tachycardies paroxystiques. Il est évident en tout cas que la plupart d'entre elles, du moins celles qui surviennent en dehors de toute atteinte valvulaire et myocardique (et encore !) sont de nature fonctionnelle, et le seul fait de l'efficacité presque constante de la compression oculaire ou des vagues au cou au cours d'une crise suffit à démontrer leur mécanisme nerveux.

Combien il serait intéressant du point de vue thérapeutique de prouver que l'intoxication et le choc peuvent être à la base de ces tachycardies qui, le plus souvent, demeurent insensibles à l'influence des cardio-toniques. La question est encore trop récente, les cas de tachycardie paroxystique étudiés dans ce sens vraiment trop peu nombreux pour qu'on puisse songer à établir des données précises sur ce sujet.

Cependant l'observation intitulée : Tachycardie paroxystique et anaphylaxie (*Presse Médicale*, 9 mars

1932) de O. Weill, de Bruxelles, décrit un cas de *tachycardie paroxystique* associée à des *crises d'asthme* et de *rhume des foins*, avec tendance à l'*urticaire*, amélioré par une thérapeutique désensibilisatrice ; un deuxième cas du même auteur concerne une femme de 32 ans qui présente des *migraines* une ou deux fois par mois, avec *vomissements bilieux*, *vertiges*, et *crises de tachycardie* alternant avec les migraines. Un troisième cas du même auteur concerne un homme de 45 ans souffrant d'*urticaire* et d'*œdème de Quincke*, avec *crises de tachycardie* ; il fut amélioré par le traitement anti-choc. Toujours du même auteur, un quatrième cas raconte les péripéties d'une jeune fille de 17 ans atteinte de *dermographisme géant*, de douleurs gastriques et qui concomitamment souffrait de crises violentes de tachycardie.

Lucia et Wilensky, dans la *Deutsche Medizinische Wochenschrift* du 27 mars 1930, rapportent l'observation d'une femme qui était atteinte de crises de tachycardie qui survenaient chaque fois qu'elle avait mangé du miel ou des raisins secs. Miel et raisins secs ayant été supprimés de l'alimentation, les crises disparurent à tout jamais.

Laubry et Mussio-Fournier (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, mars 1925), décrivent un cas d'*alternance d'éruption d'urticaire et de crises de tachycardie*.

Pasteur-Vallery-Radot (Société de Neurologie, Paris, juin 1926), dit qu'il a observé des cas d'*association de migraine, d'œdème de Quincke, d'asthme et de tachycardie paroxystique*.

Bertognoni (Milan) cite à la Société de Neurologie de Paris, en décembre 1925, le cas d'une femme qui, à l'âge de 57 ans, vit, au moment de sa ménopause, les *migraines* qui lui étaient habituelles *remplacées par des crises de tachycardie*.

Philippe Barral, de Lyon, nous a communiqué l'observation d'une malade dont les crises de tachycardie paroxystique survenaient au cours de phénomènes d'insuffisance hépatique, avec crises d'asthme, migraines et quintes de toux. L'ensemble des troubles, y compris les accès de tachycardie, disparut avec le traitement désensibilisateur (ancienne paludéenne).

Enfin un jeune homme de 20 ans vint un jour se présenter à la clinique du Professeur Paviot parce qu'il était atteint de crises de tachycardie paroxystique à 200 pulsations par minute et d'ailleurs admirablement tolérées (l'électro-cardiogramme révéla l'origine dite atrio-ventriculaire des accès). Ces crises avaient débuté immédiatement après une intervention sur les fosses nasales nécessitée par un traumatisme violent. Il aurait été intéressant d'entreprendre sur ce malade la réflexo-thérapie; malheureusement on l'a perdu de vue.

Tels sont les cas de crises de tachycardie paroxystique observées par les auteurs et qui furent en relation étroite, d'une façon certaine, avec des troubles anaphylactiques ou réflexes. Qui sait si une origine semblable ne pourrait être invoquée pour les névroses tachycardiques des jeunes sujets ?

CHAPITRE VI

L'extrasystolie d'origine neuro-fonctionnelle

Veil possède quatre observations qui démontrent un rapport évident entre des crises d'extrasystolie et des phénomènes de choc par insuffisance hépatique.

La première concerne un homme de 62 ans qui, depuis de longues années, souffrait d'*arythmie extrasystolique par salves* (qui malheureusement n'ont pu être enregistrées), si angoissante que le malade avait dû abandonner ses fonctions d'architecte. Or ces crises étaient toujours précédées, à un ou deux jours d'intervalle, par du ballonnement abdominal et, au repas qui précédait, par une sensation générale aussi désagréable qu'indéfinissable. De plus, dans l'intervalle des salves, qui d'ailleurs laissaient toujours entre elles des extrasystoles isolées, ce malade présentait des *migraines* violentes avec poussées d'*urticaire*. En réalité, n'ayant jamais vu encore de médecin, mais se croyant atteint d'une maladie de cœur, il s'était mis de lui-même au régime lacté et plus il se gorgeait de lait, plus les migraines et les crises d'extrasystolie redoublaient. L'examen révéla l'existence d'une cellulite

généralisée, de douleur en couture de pantalon ; les digestions étaient lentes, accompagnées de nausées, le foie était légèrement hypertrophié et sensible. Très rapidement, en un mois à peine, sous l'influence du traitement désensibilisateur, tous les troubles avaient disparu et avant tout l'extrasystolie.

La deuxième observation a trait à une jeune femme qui, il y a trois ans, éprouvait des troubles extrasystoliques angoissants (à l'électrocardiogramme, *extrasystolie ventriculaire* isolée, mais permanente avec, de temps à autre, une extrasystole redoublée). L'examen général révéla une insuffisance hépatique à la base, avec *migraines*, *eczéma* et *vertiges* allant jusqu'à la syncope avec chute, grains cholestériniens des lèvres, dermatoglyphisme et cellulite légère. Un traitement antianaphylactique amena rapidement la résolution de tous les troubles. Il y a deux mois cependant, la malade, comme elle venait de célébrer la fin de son régime par les pires excès alimentaires, fut brusquement atteinte à nouveau de vertiges tels qu'elle ne pouvait supporter que le décubitus dorsal. Par contre, l'extrasystolie n'avait pas reparu. Ainsi il s'agissait bien de troubles d'intoxication alimentaire auxquels devaient être rapportés l'extrasystolie d'il y a trois ans et les vertiges actuels (l'électrocardiogramme pris la seconde fois à la clinique du Professeur Paviot indiqua d'une part l'absence de toute extrasystolie, et d'autre part une légère arythmie sinusale avec rythme fondamental plutôt lent entre 50 et 60).

La troisième observation est absolument semblable aux deux précédentes. Il s'agit d'une femme de 55 ans,



Fig. 6. — Rythme normal sans extrasystoles (16 heures)

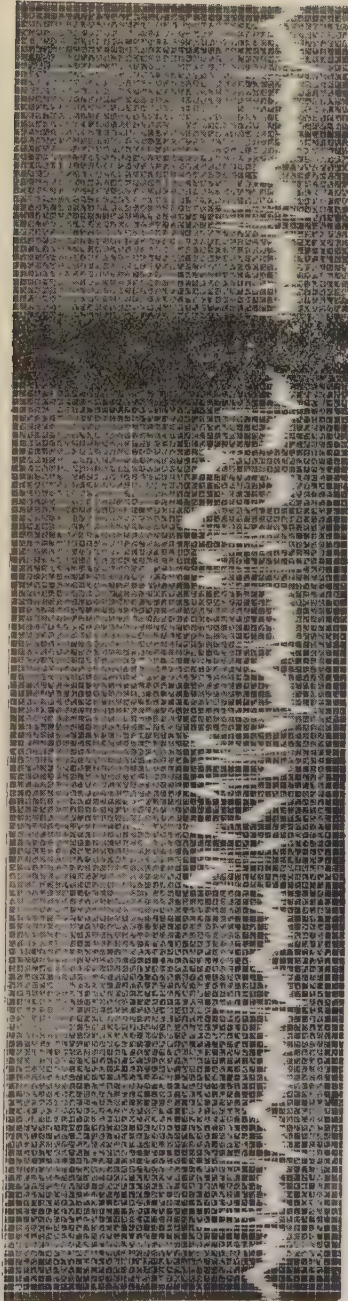


Fig. 7. — D II. Après ingestion d'une tasse de lait (gerbe d'extrasystoles)



FIG. 8. — Avant ingestion d'une tasse de lait



FIG. 9. — D II. Après ingestion d'une tasse de lait (extrasystoles ventriculaires isolées)

ayant des *migraines* avec *urticaire* et *extrasystolie isolée ou en salves*. Malheureusement la malade n'ayant pu être suivie, les résultats de la thérapeutique demeurèrent inconnus.

Une quatrième observation a trait à une femme de 38 ans qui, depuis deux mois, s'éveille toutes les nuits à une heure, avec des accès d'extrasystolie absolument intolérables. Elle mange du fromage depuis trois mois environ tous les jours à son repas du soir. Dans la journée, cette femme n'a aucune extrasystolie. Veil lui prend un tracé électrique vers 16 heures (fig. 6). Il n'existe aucune extrasystole. Il lui fait boire un verre de lait et 5 minutes après exactement apparaissent, dans un second tracé, des gerbes d'extrasystoles (fig. 7.)

Une cinquième et dernière observation se rapporte à une malade de la clinique du Professeur Paviot, dont l'extrasystolie coïncidait avec des migraines et des règles très douloureuses. Un traitement opothérapeutique ovarien provoqua la guérison immédiate.

Ainsi comme les bradycardies, comme les tachycardies, l'extrasystolie peut reconnaître une origine fonctionnelle nerveuse par intoxication exogène ou endogène.

Appendice

Au dernier moment, Veil nous communique une observation identique à la quatrième. Il s'agit d'un homme de 55 ans, ancien paludéen, qui souffre d'une

extrasystolie nocturne des plus pénibles. Le contexte clinique au point de vue insuffisance hépatique est restreint. Cependant la réaction cardio-rythmique à l'épreuve de l'ingestion de lait est positive comme le prouvent les figures 8 et 9, et signe l'état d'intoxication à la base.

CHAPITRE VII

Aperçu clinique sur les troubles cardiaques d'origine neuro-fonctionnelle sans modification rythmique : Crises du type angineux, syncopes d'origine vagale, cardiopathies digitalo-résistantes

Le domaine des troubles cardiaques d'origine neuro-fonctionnelle ne se restreint pas aux arythmies. Un grand nombre de douleurs apparemment d'origine cardiaque et aussi de syncopes traduisent également une atteinte neuro-fonctionnelle.

Laubry (Séméiologie cardio-vasculaire ; troubles fonctionnels. Paris, 1924), Lian (Remarques cliniques sur les angines de poitrine, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, mai 1919. — Diagnostic étiologique et pronostique des angines de poitrine, *id*, juillet 1919. — Les angines de poitrine, *Année Médicale pratique*, 1922). — Maladies circulatoires, in *Traité de Sergent*, Paris 1922). — Lian, Weissenbach et Parturier, La forme angineuse de la colique hépatique, 29 novembre 1924). — Vaquez et quantité d'autres auteurs ont mis en évidence les rapports qui peuvent

exister entre les douleurs précordiales et certaines affections abdominales, mais il est intéressant de relever les faits si nombreux où, sans affection abdominale organique, et par simple insuffisance hépatique avec intoxication humorale et imprégnation nerveuse toxique, on voit apparaître de véritables tableaux d'angine de poitrine correspondant en tout point à la description classique de l'angor et dont cependant une thérapeutique anti-choc aura très vite raison.

Les crises du type angineux d'origine anaphylactique

On ne peut qu'être embarrassé pour présenter les observations de ce genre par leur quantité et leurs variétés. Toutes les formes cliniques d'angor, toutes les localisations si diverses de la douleur angineuse peuvent être retrouvées dans ces angors toxiques.

Hasebrok a été le premier à décrire, en 1906 (*Deutsch Archiv. f. Klin. Mediz.* 86 Bd) une série de cas d'angine de poitrine traités par le massage et la gymnastique, mais il pensait qu'il s'agissait d'artérioscléreux améliorés par l'exercice. En 1910 et en 1912, Wetterwald rapporte des cas d'angine vraie avec cellulite préaortique et thoracique. Dumas, en juin 1932, décrit des crises d'angor par choc anaphylactique (in *Presse Médicale*). Les observations que nous allons relater concernent des accès angineux avec ou sans cellulite, mais d'origine toxique pure.

C'est une femme de 57 ans qui ressent toujours à

la même heure de la nuit une souffrance rétrosternale épouvantable avec irradiations en broche dans le dos et dans le bras gauche, et dont les douleurs doivent être rapportées à l'absorption, au repas du soir, de fromage de chèvre, la preuve formelle de l'origine de ces crises ayant été établie par leur disparition, ou au contraire leur développement parallèles à la suppression ou au contraire au retour à cette véritable « caséinotoxie ».

C'est un homme de 45 ans qui mange très régulièrement un œuf à midi et qui éprouve tous les jours à l'effort des douleurs rétrosternales supérieures d'une violence inouïe avec irradiations dans le cou et les deux mâchoires et qui guérit par l'établissement d'un régime sans lait ni œufs, d'un traitement anti-choc et surtout par des massages des régions douloureuses.

C'est une femme de 53 ans qui ressent depuis de longues années, à l'effort et dans le vent, des douleurs rétrosternales violentes avec irradiations dans les bras, et qui en même temps, toussieuse et hypertendue, a des migraines et de l'urticaire. Celle-ci, un simple traitement neutralisateur fait disparaître en premier lieu et définitivement les douleurs précordiales.

C'est encore une femme de 40 ans, désespérée, lasse de la vie, songeant au suicide parce qu'atteinte d'angine de poitrine, dont les douleurs partent de la région médiosternale et s'irradient vers l'angle de la mâchoire gauche ; ces crises sont maintenant permanentes, terribles, exacerbées par la marche, le froid et le vent, si bien qu'elle a compris que son état n'offre plus d'espoir. En réalité, cette femme n'a que de la

cellulite, mais une cellulite à la vérité énorme, du sein gauche, qui fut réduite peu à peu par de nombreuses séances de massage, tandis que la douleur diminuait progressivement pour disparaître définitivement et que, fait des plus curieux, l'électrocardiogramme, qui avait au début révélé l'existence d'une onde T diphasique, donc caractéristique des états angineux vrais, montrait en fin d'évolution une onde T revenue complètement à la normale. S'il est logique d'admettre qu'ici la cellulite est la cause directe des douleurs, probablement par pincements nerveux et irradiations dans les segments centraux sensitifs correspondant à la région cardiaque, il n'en est pas moins vrai que la cellulite est d'origine anaphylactique et que, d'autre part, les nerfs cardiaques eux-mêmes pouvaient fort bien être imprégnés de substance toxique.

C'est enfin une femme qui présente des douleurs précordiales intenses avec irradiations dans le bras gauche et qui souffre dès qu'elle s'occupe un peu activement de son ménage. Le bras gauche est le siège d'un œdème dur. En réalité, elle a eu des migraines, des crises de douleurs hépatiques, de l'urticaire, elle ne suit aucun régime ; le foie est débordant, légèrement douloureux ; l'œdème du bras est un œdème toxique. Un traitement désensibilisateur fait disparaître douleur et œdème.

Et l'on pourrait multiplier de tels exemples et chacun certainement pourrait y ajouter une ample contribution.

Il n'est point négligeable, on le conçoit sans peine, de faire le diagnostic étiologique de ces sortes d'angor.

Le traitement désensibilisateur et neutralisateur dont nous exposerons d'ailleurs, d'après le Professeur Paviot, les principes dans notre dernier chapitre, donne ici des résultats remarquables. On peut dire que, sous la seule influence du chlorure de calcium qui pourrait à la rigueur servir de médicament d'épreuve, on voit d'une façon constante, les troubles angineux diminuer, puis disparaître complètement. Ce sont même eux qui « mordent » le plus vite au médicament. Il en est de même d'ailleurs de tous les autres troubles de sensibilisation cardiaque. *Les phénomènes cardiaques et même circulatoires, tout au moins artériels, de nature anaphylactique, ne résistent jamais à la thérapeutique.* On peut voir les migraines persister, l'urticaire réapparaître, les douleurs des membres demeurer, le cœur, par contre, et les artères reviennent immédiatement à leur état normal.

Il nous paraît donc intéressant de dégager, au moins très brièvement, des observations qui précèdent, le contexte clinique qui permet de juger de la nature toxique d'une douleur angineuse, car, de par la douleur même et sa localisation, il n'existe aucune possibilité de différenciation entre les angors toxiques et les angors vrais. Nous avons vu plus haut que l'électrocardiogramme lui-même, dans certains cas à vrai dire exceptionnels, n'apportait aucun élément de diagnostic.

On s'arrêtera d'abord à la notion de troubles digestifs généralement anciens : lourdeur et pesanteur dans

la région épigastrique, avec parfois, mais pas toujours, sensation de serrement, ballonnement abdominal fréquent ; le foie peut être un peu gros. On recherchera aussi dans les dires des malades la notion de migraines, l'existence d'éruptions urticariennes, eczémateuses ; on vérifiera la présence des grains de cholestérine des lèvres, de la douleur en couture de pantalon, d'une cellulite plus ou moins diffuse et de troubles vaso-moteurs du thorax et des membres, avec ou sans crampes douloureuses. Il ne faudra pas laisser le diagnostic s'égarer du fait de la présence d'une légère albuminurie, car il existe de l'albuminurie hépatique ou « digestive ». Enfin la tension peut être augmentée et présenter le signe de la tension douloureuse (hypertension toxique).

Souvent il y a dans les antécédents un ictère parfois éloigné et qui a pu être occasionné par une intoxication aiguë, des crises douloureuses hépatiques en dehors de toute lithiase et aussi, et surtout, des crises d'entérocolite très anciennes pouvant même remonter au premier âge. Car rien n'est plus évident que l'influence d'un mauvais intestin, travaillant mal, laissant passer des déchets auxquels normalement il devrait être imperméable et qui vont petit à petit empoisonner le foie qui à son tour laissera pénétrer dans le sang des produits toxiques qui imprégneront tout l'organisme. Il y a là un cercle vicieux, car les dysfonctionnements organiques s'enchaînent tous et il faut s'efforcer de les rompre à tout prix. En effet, il ne faut pas croire que ces pseudo-angors non traités demeureraient inoffensifs. C'est sur eux que, plus tard, pourra se superposer le gros cœur de fragilité humo-

rale de Paviot et R. Chevallier ; ou bien encore le myocarde, épuisé lui-même par les poisons ou mal tonifié par un appareil nerveux imprégné, lâchera plus ou moins brusquement et l'on verra survenir une asystolie brutale, massive, que l'on pourra rattacher par défaut d'anamnétiques à la terminaison d'un véritable état de mal angineux. Ou encore il pourra se produire, comme cela s'observe quelquefois, des crises de dyspnée simulant tout à fait la dyspnée cardiaque sans que cependant on n'observe rien au cœur et qu'il faut interpréter comme un véritable « asthme du cœur » (et non asthme cardiaque). Enfin, qui nous dit que les cas mortels d'angor, où l'on ne décèle à la vérification aucune lésion et que l'on attribue à des lésions des plexus périaortiques, ne sont pas des faits de cette nature passés inaperçus et abandonnés à eux-mêmes (« angor-migraïne » des plexus).

Les syncopes d'origine vagale

Il est une forme clinique de vagotonie assez peu connue en dehors d'un milieu médical très spécialisé. Il s'agit de personnes en général âgées de 40 à 50 ans, peut-être plus fréquemment du sexe masculin, et qui présentent des syncopes généralement incomplètes, mais brusques et absolument imprévisibles. Le rythme cardiaque en dehors des syncopes est normal et l'électrocardiogramme ne révèle jamais d'altérations de l'intervalle P. R. ni des complexes ventriculaires sem-

blables à celles qui ont été décrites dans les blocs frustes. Mais si chez ces malades, d'ailleurs toujours indemnes de cardiopathies organiques, on fait de la compression oculaire ou des vagues au cou, on constate à l'électrocardiogramme des pauses du cœur soit totales soit seulement ventriculaires, et qui peuvent atteindre une durée relativement considérable et telle que l'opérateur, devant l'arrêt du cœur qu'il sait pourtant inoffensif, ne peut s'empêcher de ressentir une certaine inquiétude. Hâtons-nous d'ajouter qu'en effet les battements réapparaissent obligatoirement et que ces pauses provoquées ne sont jamais mortelles. Une pause accompagnant la compression signe la nature des syncopes. Mais le phénomène est plus complexe car, si les syncopes spontanées se superposent à une pause cardiaque, les pauses provoquées ne s'accompagnent que rarement chez ces mêmes malades de syncopes. Il intervient vraisemblablement dans la syncope spontanée un réflexe complet inhibant à la fois le bulbe ou les centres supérieurs et le cœur. S'il n'y avait qu'une seule excitation centrifuge commandant indirectement la syncope par l'intermédiaire de la pause cardiaque, celle-ci s'accompagnerait également de syncope même lorsqu'elle est provoquée ; ce qui n'est pas le cas, comme nous venons de le dire.

De tels malades, en tout cas, sont très typiques. Si leurs jours ne sont pas en danger par le trouble lui-même, ils peuvent l'être, et ceux de leurs concitoyens aussi, s'ils ont en main une direction d'auto, de car, d'avion ou de locomotive. C'est pour cela qu'il importe d'analyser l'étiologie de ces troubles afin d'établir une thérapeutique.

Or, si l'on examine de près ces malades, on se rend compte que, si ce ne sont jamais des cardiaques, ce sont toujours des insuffisants hépatiques et que ces syncopes sont des équivalents de migraines, car elles alternent en général avec l'apparition de migraines extrêmement violentes.

Rien n'est plus typique, au point de vue clinique et aussi du danger propre à ces troubles, que l'observation suivante qui concerne un malade hospitalisé dans la clinique du Professeur Paviot.

X..., coureur d'auto, homme de 40 ans. Prenait part depuis de longues années à des courses d'automobiles et essayait tous les bolides qui sortaient de l'usine. Depuis quelque temps, avait des accidents fréquents et sans se rendre compte de leur origine, cessa de courir par crainte d'une catastrophe. Il s'agissait vraisemblablement de syncopes très brèves dont le malade lui-même ne s'apercevait pas, mais qui peu après qu'il eut cessé ses fonctions devinrent plus marquées. au point qu'elles l'obligèrent à entrer à l'hôpital. A signaler qu'un peu auparavant il avait été consulter un médecin qui l'avait mis au régime lacté et c'est dans un état presque subsyncopal qu'il fut hospitalisé, ayant été remis sur la bonne voie par le Docteur Gaté.

L'électrocardiogramme était absolument normal ; mais la compression du vague au cou amenait des pauses ventriculaires complètes de longue durée. Le contexte clinique permet d'affirmer l'origine toxique de ces troubles : le foie était un peu gros, les crises d'urticaire étaient fréquentes, des migraines violentes avaient précédé l'apparition des syncopes. Douleur en

couture de pantalon, cellulite en dedans des omoplates et dans les lombes, grains de cholestérine aux lèvres. Le malade accepta volontiers et suivit scrupuleusement le régime désensibilisateur et le traitement correspondant. Rapidement l'état s'améliora, les syncopes disparurent complètement. Le malade sortit de l'hôpital guéri, mais nous ignorons s'il a repris son poste de coureur. Il faut ajouter que, sans qu'on en ait obtenu l'aveu, il était probablement un grand buveur.

Telle est la variété clinique des syncopes par vagotonie toxique. En réalité il faut admettre que bien des troubles rentrant dans les variétés sympathicotoniques, vagotoniques ou amphotoniques sont dus à des imprégnations toxiques et qu'ainsi pourraient facilement s'expliquer les degrés et la compénétration plus ou moins variables suivant les cas, des troubles sympathiques et vagues, du fait que l'intoxication peut être plus ou moins intense, plus ou moins généralisée ou réduite à un ou plusieurs segments d'un même système ou des deux.

Cardiopathies digitalo-résistantes

C'est dans ce même cadre des troubles cardiaques neuro-fonctionnels qu'il faut placer ces cardiopathies qui résistent à la digitale et même ne la tolèrent pas. Mais hâtons-nous d'ajouter qu'il intervient là un phénomène des plus curieux, car le plus souvent les cardiopathies digitalo-résistantes sont d'origine valvulaire,

tandis que les gros cœurs humoraux décrits par Paviot et R. Chevallier sont admirablement influencés par les divers cardiotoniques. Hâtons-nous d'ajouter également que les cardiopathies valvulaires digitalo-résistantes sont une infime minorité et que nous n'avons aucunement l'intention de prétendre que les gros cœurs doivent être traités par la digitale tandis qu'il faudrait éviter ce médicament dans les affections valvulaires, ce qui serait une absurdité.

Comme démonstration des cardiopathies valvulaires digitalo-résistantes, nous soumettrons à nos lecteurs le cas suivant (Veil).

B..., homme de 52 ans, rétrécissement mitral certain sans lésion aortique chez un ancien rhumatisant. Mais, de plus, B... a un gros cœur, un de ces cœurs dont on dirait, en l'absence de rétrécissement mitral, que ce sont des gros cœurs primitifs et un gros foie douloureux. Subictérique. Œdème vrai des chevilles. Wassermann négatif. Hecht également. Ne supporte ni la digitale, ni ses succédanés, ni la théobromine, ni absolument aucun médicament d'ordre cardiaque. Cet homme a été traité à une époque où l'on n'appliquait pas en clinique les données anaphylactiques. Le régime lacté en tout cas fut un désastre. Chaque fois que le malade buvait du lait, il avait des crises de suffocation que l'on rattachait à une défaillance cardiaque, puisqu'il était logique d'en faire de l'asthme cardiaque alors que, comme nous l'avons vu plus haut, il s'agissait vraisemblablement « d'asthme du cœur ». La digitale intensifiait

les crises. Le résultat fut exactement le même avec l'ouabaïne, la natibaïne, la digibaïne. Puis le malade disparut et on n'en entendit plus jamais parler.

Mais avec des années de recul il est facile de rétablir les choses : d'habitude les mitraux supportent admirablement la digitale, mais ce malade était-il vraiment un mitral ? Nous ne voulons pas dire par là qu'il n'eut pas de rétrécissement mitral. D'ailleurs sa lésion avait été diagnostiquée par tous les médecins qui l'avaient vu. Mais nous nous demandons quel rôle il faut accorder au rétrécissement mitral dans l'état qu'il présentait ? Après tout pourquoi un mitral bien compensé ne subirait-il pas du côté de son myocarde des réactions analogues à celles des individus qui, en dehors de toute altération valvulaire, présentent un gros cœur humoral ? Notre malade avait eu autrefois des migraines, il était subictérique depuis longtemps, il digérait mal. L'insuffisance hépatique, flagrante chez lui, n'a-t-elle pas provoqué le greffage sur un cœur mitral, comme elle l'aurait fait tout aussi bien sur un cœur normal, d'une hypertrophie toxique ? Et comment s'expliquer autrement en effet l'intolérance totale d'un cœur uniquement mitral à toute la thérapeutique qu'il accepte d'ordinaire si facilement ? Le seul point qui reste dans l'ombre est celui que nous avons exposé plus haut. Comment se fait-il en effet que dans ces conditions et si telle était chez notre malade la cause de son intolérance, que les gros cœurs toxiques purs supportent au contraire si bien la digitale. Il y a là un gros obstacle à notre interprétation et nous sommes le premier à le reconnaître, à moins qu'on puisse admettre la formule suivante : rétrécis-

sement mitral sans gros cœur = tolérance parfaite à la digitale; gros cœur humoral = tolérance également parfaite ; rétrécissement mitral + gros cœur humoral = intolérance complète. Si par hasard cette formule se vérifiait, on pourrait peut-être supposer, en s'inspirant des idées de Barlow et Warner et de Cazalis que dans quelques cas la lésion valvulaire reconnaîtrait une origine cellulitique qui s'opposerait à l'action de la digitale ?

Nous en avons terminé avec l'étude du clavier neuro-cardiaque. Certes nous aurions pu étendre à l'infini notre sujet, tellement sont nombreuses les observations qui le concernent. Mais à quoi bon ? Parmi celles que nous avons eues en main nous avons choisi les plus typiques et nous espérons avoir convaincu nos lecteurs, du moins ceux qui ne partageaient pas déjà nos idées. Certains d'entre eux, à la lecture de nos observations, n'auront-ils pas fait l'assimilation avec des cas qui avaient passé sous leurs yeux et auxquels ils ne s'étaient pas attachés dans le sens anaphylactique ? Telle est en effet la force des théories vraies : du premier coup elles s'imposent sans discussion ni contradiction possibles.

CHAPITRE VIII

La commande nerveuse de l'arbre artériel

Après avoir étudié le clavier neuro-cardiaque, il nous reste à exposer la réalité du clavier neuro-artériel qui, à notre avis, est indéniable, et du clavier neuro-veineux, pour la description duquel nous emprunterons les idées d'autres auteurs, car, avouons-le, nous n'avons pas eu la possibilité d'étudier nous-même cette question.

Il n'est rien de tel pour couper les ailes de l'orgueil, que la lecture des anciens ouvrages. Nous avons fait déjà une bibliographie importante au sujet de la commande nerveuse des artères, lorsqu'il nous est tombé sous la main, par le plus grand des hasards, un mémoire de A.-G. Rodet (de Lyon), intitulé : « Actions nerveuses d'arrêt ou d'inhibition », et paru à Paris en 1886. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici les pages de ce travail consacrées à l'innervation d'arrêt des vaisseaux (nerfs vaso-dilatateurs).

« Comme le cœur, ces vaisseaux reçoivent deux ordres de nerfs, dont les uns excitent la contraction

des fibres lisses et correspondent aux nerfs accélérateurs et systoliques (François-Franck) du cœur, dont les autres font relâcher ces fibres en combattant *activement* l'action des premiers, comparables aux nerfs modérateurs. Les uns sont donc constricteurs, les autres dilatateurs. La dilatation peut survenir de deux façons différentes, soit par cessation pure et simple des premiers (vaso-dilatation passive), soit par activité des seconds (vaso-dilatation active). Telle est la conception simple à laquelle on croit devoir aujourd'hui après de longues controverses... réduire le mécanisme de la vaso-dilatation. La distinction que nous venons de faire entre la vaso-dilatation passive et la vaso-dilatation active est fondamentale. On connut, en effet, la première bien avant l'autre ; on observa la vaso-dilatation par trouble nerveux bien avant de soupçonner l'existence des vaso-dilatateurs.

«lorsqu'un peu plus tard (1858), Claude Bernard observait que l'excitation de la corde du tympan dilate les vaisseaux de la glande sous-maxillaire, il voyait une vaso-dilatation active; il découvrait le premier nerf vaso-dilatateur. ».....

« Un nerf vaso-dilatateur est-il excité, on voit rapidement rougir le territoire vasculaire qu'il commande, le sang traverse la partie avec une plus grande rapidité et en plus grande abondance — d'où l'échauffement de cette partie ; il sort rouge par les veines et d'un jet saccadé, enfin (caractère essentiel) la pression baisse dans l'artère et monte dans la veine de ce territoire vasculaire (Dastre et Morat). Il faut ajouter un important détail : c'est que ces phénomènes sont plus mar-

qués que ceux que produit la section des constricteurs, autrement dit la vaso-dilatation active est plus considérable que la vaso-dilatation passive. »

..... « En fin de compte il faut accepter l'idée première de Claude Bernard, à savoir que les vaso-dilatateurs paralysent les parois vasculaires en exerçant sur les terminaisons des vaso-constricteurs une action qui modère ou annule l'influence excitante de ceux-ci sur les fibres musculaires. Ce sont en un mot des nerfs d'arrêt dont l'activité inhibitrice s'exerce à la périphérie, la vaso-dilatation active est un acte d'inhibition périphérique. »

Nous n'avons pu citer tout ce que dit M. Rodet sur la vaso-dilatation. Mais nous sommes persuadé que, d'après ce court aperçu, nos lecteurs jugeront qu'on n'a guère ajouté à cette question depuis l'époque de Claude Bernard, Brown-Séquard et François Franck ⁽¹⁾. Comme en matière d'art, les grands génies scientifiques absorbent tout du premier coup et ne laissent qu'un champ déjà moissonné à leurs successeurs.

Quant aux nerfs vaso-constricteurs, sur lesquels Rodet ne s'étend pas puisqu'il ne traite que des nerfs d'arrêt, il y a peu de choses à en dire : simplement que, d'origine sympathique, leur excitation provoque une augmentation de la pression artérielle, une chute de la tension veineuse. En somme leur physiologie est aussi simple que celle de leurs antagonistes est compliquée.

(1) On connaît également les divers travaux du Professeur Bard sur les arcs réflexes nerveux.

Si les données physiologiques du système nerveux périartériel sont encore peu connues, puisque aucun progrès n'a été réalisé depuis les expériences des grands physiologistes du milieu du siècle dernier, on peut dire que les données anatomiques sont encore plus obscures. Ce que l'on sait, c'est que les nerfs vaso-constricteurs, donc hypertenseurs, sont contenus dans le sympathique. Ils « sortent de la moelle par les racines antérieures, se jettent dans le sympathique par les rami communicantes et se rendent dans tous les organes, soit directement par les plexus qui entourent les artères, soit après avoir passé par les nerfs périphériques » (Gley). Ils tirent leur origine du bulbe et de la moelle. Le centre bulbaire se trouve au niveau du plancher du quatrième ventricule, de chaque côté de la ligne médiane. Les fibres qui en sont issues descendent par les cordons antéro-latéraux de la moelle et se mettent en rapport dans sa substance grise avec des centres vaso-constricteurs secondaires.

Les nerfs vaso-dilatateurs se trouvent confondus, exception faite des vaso-dilatateurs qui suivent le trajet de différents nerfs craniens, avec les vaso-constricteurs dans les cordons sympathiques. Le principal centre vaso-dilatateur se trouve dans le bulbe, mais on ne peut le localiser aussi rigoureusement que le centre vaso-constricteur. Parmi les centres vaso-dilatateurs médullaires, le mieux connu et même le seul est celui du pénis.

Enfin Rodet insiste longuement sur les cellules nerveuses qui se rencontrent sur le trajet des nerfs vaso-dilatateurs. Elles ne se trouvent, contrairement à ce

que l'histologie constate dans le cœur, qu'à une certaine distance des plexus sur le parcours des fibres nerveuses qui les abordent. Parfois elles sont agglomérées en véritables ganglions (centres périphériques ganglionnaires). Pour Rodet, ces petits centres périphériques sont doués d'un certain pouvoir tonique qui est supprimé dans la mise en jeu des vaso-dilatateurs, ce qui expliquerait pourquoi la vaso-dilatation active est plus complète que la vaso-dilatation par section des constricteurs.

CHAPITRE IX

Les hypertensions d'origine neuro-fonctionnelle

La commande nerveuse complexe qui régit le système artériel peut être atteinte par un processus toxique semblable à celui qui se localise sur les nerfs du cœur. Citons à ce point de vue deux observations de Veil qui proviennent de ses divers articles sur « La tension douloureuse », parus dans le cours de cette année dans les *Archives des Maladies du Cœur*.

Mme L..., 60 ans, a vécu jusqu'à ces dernières années à Saint-Etienne, cité de mines, de fumées et de poussières. Lorsque nous la voyons, elle tousse, expectore, est essoufflée et se plaint de crises douloureuses à type angineux au repos comme à la marche.

Parmi les antécédents, un fait de première importance est à retenir : à 16 ans, hydarthrose spontanée du genou gauche qui finit par se résorber à la longue sans autre dommage qu'une douleur persistante de l'articulation qui existe toujours et oblige la malade à bander son genou.

Manifestation isolée, sans gravité, survenant au milieu d'un état général excellent et qu'il est plus rationnel de rattacher, bien qu'on n'ait pas de preuves formelles à cet égard, à une diathèse cholestérinienne qu'à une infection bacillaire.

Elle éprouve, en même temps et par la suite, des douleurs à siège variable, tantôt dans les bras, tantôt dans les cuisses, douleurs que la patiente qualifie de rhumatismales, mais qui n'ont jamais été articulaires et n'ont jamais provoqué de fièvre.

En février 1929, s'installent progressivement de l'oppression nocturne et de l'essoufflement nettement accentué par la marche et surtout l'ascension des escaliers. Puis de grosses quintes de toux, d'allure coqueluchoïde, font leur apparition, elles aussi d'abord provoquées par le mouvement. Petit à petit, l'oppression s'accroît et prend le type de la respiration bouchée. Notre malade est obligée de s'arrêter brusquement dans ses promenades jusqu'à ce que la respiration reprenne son rythme normal. Dans un stade ultérieur, c'est une douleur très vive dans la région précordiale qui domine la scène. Elle est à siège parasternal gauche, s'irradie dans le bras correspondant, survient d'abord uniquement au cours de la marche puis même au repos sous forme d'une barre dans le dos, en particulier lorsque la malade tricote. Un simple éternuement l'exaspère. La toux, à ce moment, devient constante et s'accompagne d'une expectoration muco-purulente dans laquelle la recherche des bacilles de Koch, faite à plusieurs reprises, a toujours été négative.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'une femme prématurément vieille, essoufflée, toussant, se plaignant d'une violente douleur parasternale.

L'auscultation des poumons, à notre grande surprise, est à peu près négative, sauf que le murmure vésiculaire est amoindri sur toute la hauteur des deux poumons, l'un et l'autre submat. La radioscopie, par contre, montre des ombres marquées des deux sommets et de larges trabécules obscures partant des hiles et se dirigeant de chaque côté vers la partie moyenne des poumons et surtout vers les bases.

L'auscultation cardiaque est, elle aussi, négative, tandis que sous l'écran, le cœur gros déborde, à droite, le bord correspondant du sternum et atteint, à gauche, la paroi thoracique. La tension au Gallavardin est de 17-9,5. Rien à l'aorte.

Urines de quantité normale, pas d'albumine. Réflexes normaux.

Nous n'allâmes pas plus avant et instituâmes un traitement cardio-tonique. Il y eut une légère amélioration, mais certainement la clé de cet état était ailleurs.

C'est alors que, revenant sur le passé, nous nous rendîmes compte que, depuis de longues années, cette femme digérait mal, souffrait de migraines, avait eu de l'urticaire, ne tolérait ni le lait ni les œufs. Analysant de plus près les phénomènes douloureux dont elle se plaignait, nous trouvâmes aux deux cuisses, le phénomène de la douleur en « couture de pantalon ». Les lombes, les régions en bordure des omoplates, la nuque étaient bourrées de noyaux de cellulite,

Nous reprîmes alors la tension au Pachon et nous pûmes vérifier au maximum le signe de la douleur sur lequel nous commençons à porter notre attention. Non seulement les grandes oscillations étaient douloureuses, mais elle s'accompagnaient de réflexes à distance sous forme de chatouillement dans la gorge et de toux.

Nous ordonnâmes le traitement et le régime désensibilisateur et hépatique, ne reculant pas devant l'administration d'adrénaline, malgré l'état d'hypertension relative (17). Puis nous prescrivîmes — c'était en été — un séjour à la montagne et pour l'hiver un long repos dans le Midi.

Nous n'eûmes aucune nouvelle de cette malade pendant un an. Lorsque nous la revîmes, c'était une véritable résurrection. Elle ne toussait plus, l'essoufflement, les douleurs angineuses avaient diminué dans des proportions considérables et étaient devenus absolument insignifiants ; le cœur, bien qu'il n'y ait plus eu de traitement cardio-tonique, avait repris des dimensions normales. La tension était de 12-8. Les grandes oscillations ne s'accompagnaient plus que d'un très léger engourdissement. Les hiles à l'écran étaient sensiblement moins obscurs, les bases nettoyées, les sommets éclairés.

Six mois après, la toux avait définitivement disparu, les douleurs angineuses aussi, la tension était restée à un chiffre normal de 12-7. Il n'y avait même plus d'engourdissement au moment des grandes oscillations.

Encore plus démonstratif à notre avis est le cas suivant dont l'analyse clinique s'impose également si l'on veut retrouver, ici encore, un lien incontestable entre tension douloureuse et affection humorale.

Lorsque nous eûmes à examiner en juin 1931, M. B..., que nous connaissions déjà en dehors de tous rapports médicaux, mais que nous n'avions pas vu depuis de long mois, nous fûmes frappé par le changement qui se manifestait en lui. Portant jeune jusqu'alors malgré ses 63 ans, svelte, agile, d'une activité fringante, nous le vîmes cassé, amaigri, vieux, anhélant. Il avait à peine commencé le récit de ses maux que nous le supposâmes immédiatement atteint d'aortite spécifique, car il se plaignait de douleurs rétro-sternales, d'essoufflement intense au moindre effort et avouait d'emblée la spécificité. Nous nous trompions du tout au tout.

En réalité, le début de cet état remontait à trois ans environ et était consécutif à une intoxication par les moules qui le retint pendant plusieurs semaines en Bretagne, où il villégiaturait, avec un ictère intense, des urines rares et foncées, une température élevée et de la diarrhée sanglante. Il guérit, mais conserva des troubles digestifs sous forme de digestions lentes et de douleurs intestinales. De plus, lui qui n'avait jamais souffert de céphalées ni de troubles cutanés, il sortait d'une migraine pour entrer dans une éruption urticarienne ou eczémateuse et vice versa. Entre temps, il présentait des poussées de congestion pulmonaire avec même quelques crachats sanglants sans que l'on

n'ait jamais trouvé de bacilles de Koch dans l'expectoration. Il conservait de la diarrhée. Par la suite, il s'essouffla facilement à l'occasion du moindre effort, puis, comme nous pouvions le constater, cet essoufflement s'installa à demeure.

Dans un dernier stade, un mois avant qu'il vint nous trouver, il éprouva des crampes dans les jambes et d'une allure telle, d'après la description qu'il nous en fit, qu'on pouvait diagnostiquer à coup sûr une claudication intermittente, à cette anomalie près que les deux membres auraient été atteints en même temps. Toujours est-il que la mise en marche était normale, mais que, d'abord au bout de 300 mètres, actuellement au bout de 40 mètres, il était obligé de s'arrêter un long moment avant de pouvoir continuer sa promenade.

Il avait été traité successivement et sans résultats pour une bronchite à répétition, puis pour une dysenterie amibienne (?) à cause de sa diarrhée ; enfin on venait de lui faire un traitement intensif de néosalvarsan.

L'examen fut des plus décevants.

Aux poumons, à l'auscultation comme sous l'écran : rien. Le cœur était absolument normal à tous les points de vue, l'aorte également.

Aux membres inférieurs on sentait parfaitement les pédieuses et les oscillations se retrouvaient partout. Rien du côté du système nerveux ; urines de quantité normale, sans albumine. La tension aux membres supérieurs était de 17,5. *Mais le signe de la tension*

douloureuse était si marqué que nous ne pûmes continuer à mesurer la tension avec le Pachon.

Ce fut la constatation de ce phénomène qui nous donna l'idée de rattacher tout l'ensemble clinique à l'intoxication hépatique produite par les moules. Et voici comment pouvait s'établir la filiation des troubles: intoxication hépatique à la base avec son cortège habituel (migraines, urticaire, eczéma, etc...), diarrhée, poussées congestives pulmonaires, dyspnée *sine materia* d'origine toxique, crampes dans les muscles des mollets et des cuisses par cellulite intramusculaire, tension douloureuse, phénomènes exacerbés par les injections du néosalvarsan, et aussi par le régime suivi: lait, fromage blanc, et surtout œufs en quantité (le malade qui habite aux environs de Lyon s'occupait avec passion d'élevage de volailles et convaincu de bien faire pour son état pulmonaire et sa faiblesse générale consommait plusieurs œufs par jour).

Partant de cette idée, nous ordonnâmes le traitement et le régime de désensibilisation et chez lui aussi, malgré la tension élevée, prescrivîmes de l'adrénaline. Rapidement la dyspnée, les migraines, la diarrhée s'atténuèrent pour disparaître complètement, les crampes des membres inférieurs cédèrent, sans même qu'il y ait eu besoin de massages, les digestions se firent normalement. Et lorsque nous revîmes ce malade, nous eûmes devant nous le même homme que nous avions connu avant ses accidents. Sa tension était de 16-8, *mais surtout le phénomène de la tension douloureuse n'existait plus.*

Retenons pour l'instant de ces faits l'existence d'hypertensions auxquelles le contexte clinique, la notion de la douleur aux grandes oscillations, l'épreuve du traitement désensibilisateur permettent d'attribuer une origine purement toxique. Nous verrons dans un chapitre ultérieur, consacré à l'interprétation de la tension douloureuse, si on ne peut aller plus loin et préciser le degré et la localisation de l'intoxication dans l'appareil de commande des artères.

CHAPITRE X

Les hypotensions d'origine neuro-fonctionnelles

De même que l'intoxication du système de commande artériel peut provoquer de l'hypertension, on peut voir certaines hypotensions reconnaître cette même origine, telle l'observation suivante des plus typiques (Veil). (1).

Homme de 52 ans, véritable colosse, mais qui depuis longtemps se plaint de faiblesse générale. La tension est remarquablement basse : 6,5 à un premier examen. Quelle est l'origine de cette hypotension ? La question est troublante car son frère vient de mourir d'une maladie d'Addison après avoir été opéré quelques années auparavant d'une ostéite tuberculeuse du calcanéum. Du côté addisonisme, à part l'hypotension, rien chez ce malade ne peut retenir l'attention : pas de pigmentation, pas de « raie blanche », pas de douleurs abdominales. C'est simplement un hypotendu

(1) Voir Hypotensions au cours des états de choc (A. Dumas)
Les hypotensions aiguës et subaiguës. *Congrès français de Médecine*, Montpellier, 1929.

avec affaiblissement dont l'intensité d'ailleurs ne répond pas au degré de l'hypotension. Le cœur est normal. Rien ne peut faire supposer l'existence d'un infarctus du myocarde. On trouve, et ce fait avait sa valeur dans le cas particulier, une légère obscurité respiratoire à un sommet avec grisaille assez marquée sous l'écran. Cependant jamais de toux ni de température. Appétit remarquable, digestions excellentes. L'adrénaline prescrite en solution agit d'une façon immédiate. La tension remonte d'abord à 8, puis à 10. L'état général suit ce mouvement ascensionnel. Le malade envoyé à la montagne pour son sommet, en revient très amélioré au bout de trois mois. La tension est remontée à 12. Le sommet est éclairci.

Le premier diagnostic plausible, étant donné les faits observés et les résultats obtenus par l'adrénaline et surtout le grand air, était celui de bacillose fibreuse évolutive du sommet avec imprégnation bacillaire de l'organisme.

Quelque temps après, tandis que le malade avait repris son travail — dans d'assez mauvaises conditions d'ailleurs, puisque « soyeux », il séjournait dans un de ces réduits qui de toutes traditions représentent le cabinet de travail des marchands de soie lyonnais, il présenta une atteinte rhumatismale d'abord légère puis qui mordit un peu plus les articulations, en particulier la tibio-tarsienne gauche, mais sans rougeur, sans douleur excessive, sans fièvre. La tension était retombée à 8,5.

A quoi penser ? L'existence antérieure d'un sommet, l'hypotension, la notion de l'hérédité collatérale devait

fatalement influencer le diagnostic, faire soupçonner un rhumatisme tuberculeux; si bien que — c'était l'hiver — le malade fut envoyé dans le Midi. Il en revint à nouveau transformé avec une tension à 12, un état général excellent, les douleurs articulaires avaient complètement disparu. Il y eut ainsi, chez un malade d'ailleurs difficile à suivre, maintes alternatives de haut et de bas, de nouvelles chutes de tension, d'autres crises de rhumatisme. Mais de lui-même le malade allait dans le Midi en hiver, à la montagne en été, et revenait chaque fois très amélioré.

Mais voici qu'il y a six mois environ, Veil dut voir ce malade d'urgence, car il venait d'avoir une syncope dramatique à table après avoir mangé un œuf à la coque. Il présentait une légère bradycardie qui ne put être enregistrée. La tension était retombée à 6,5. Une injection d'adrénaline remit les choses d'aplomb et le malade fut à nouveau perdu de vue lorsque trois mois après cet incident il fit sa réapparition. Depuis sa syncope il éprouvait des douleurs diffuses non plus rhumatismales mais dans le dos, sous les omoplates, dans les bras, aux cuisses et dans les mollets et soudain toute la scène s'éclaira : lombes et membres étaient bourrés de cellulite, éclosion récente d'ailleurs, car jusqu'alors il n'en avait pas été constaté ; de plus Veil apprit par la même occasion que pour remonter le patient, sa femme, en dehors de toute prescription, le suralimentait en lui donnant le plus possible d'œufs dans la journée, suralimentation qu'elle avait d'ailleurs commencée à titre préventif, dès la mort de son beau-frère. Et ainsi pouvait s'établir le cycle morbide :

Intoxication par les ovalbumines, insuffisance hépatique probable (en tout cas le malade avait des hémorroïdes), obscurité temporaire d'un sommet par dépôt de pigmentations ferriques ou autres, douleurs articulaires d'origine protéinique probable, imprégnation nerveuse toxique avec syncope et hypotension, cellulite. Toujours est-il que le traitement désensibilisateur et le régime approprié ainsi que de nombreuses séances de massage ont transformé rapidement et complètement le malade, dont la tension récemment était de 14.

Ainsi une intoxication d'origine digestive a provoqué chez ce malade, contrairement à ceux dont les observations ont été rapportées dans le chapitre précédent, un état d'hypotension qui ne fut vraiment amélioré et guéri que par un traitement et un régime antichocs. Pourquoi un tel malade a-t-il fait de l'hypotension ? Faut-il invoquer chez lui un élément héréditaire ? On ne voit pas bien comment en dehors de toute lésion bacillaire il aurait pu exercer son influence. Faut-il admettre une localisation différente du poison ? C'est ce que nous allons examiner dans le chapitre suivant. ,

CHAPITRE XI

Valeur et interprétation du signe de la tension douloureuse

Dans ses articles cités chapitre IX, Veil décrit dans les hypertensions neuro-fonctionnelles le signe de la tension douloureuse qui, d'après lui, permet de faire le diagnostic étiologique de cette variété d'hypertension. Il consiste, au moment de l'apparition des grandes oscillations (tension moyenne de Vaquez), en une douleur très vive, véritable pincement avec sensation d'angoisse qui accompagne chacune de ces grandes oscillations. Ce signe ne peut naturellement se rechercher qu'au Pachon, d'autant plus que pour le mettre en évidence il est nécessaire de laisser la tension au même chiffre pendant toute la durée de l'oscillation, ce que seuls le Pachon et les appareils équivalents permettent.

Pour que ce signe apparaisse il faut : 1° qu'il y ait un certain degré au moins d'hypertension systolique; 2° que les oscillations surviennent à un chiffre relativement élevé du petit tonomètre (augmentation de la tension moyenne de Vaquez); 3° qu'elles soient amples et brusques, car plus elles sont amples et brusques, plus la douleur est accentuée. Elle peut d'ailleurs

être si intense, qu'elle provoque une syncope. Le signe de la tension douloureuse va toujours de pair avec les hypertensions d'origine neuro-toxiques, comme le prouvent le contexte clinique et l'épreuve thérapeutique. Cependant Veil l'a observée deux fois en dehors de toute hypertension, une fois avec une tension normale, une autre fois avec de l'hypotension. Mais il s'agissait encore de neuro-fonctionnels. Ainsi *le caractère le plus constant de la tension douloureuse est de survenir chez les intoxiqués.*

Quelle interprétation peut-on donner de ce signe ?

On sait que, contrairement à ce qui se passe dans le cœur, c'est le sympathique qui contient à la fois les fibres vaso-dilatatrices et vaso-constrictives. On peut donc parler d'antagonisme de fonction mais non de dualité de système. C'est le même système qui agit tantôt dans un sens tantôt dans l'autre, telles sont du moins les données physiologiques qui, depuis les grands physiologistes du XIX^e siècle, n'ont cessé de prévaloir. Or l'analyse du signe de la tension douloureuse confirme cette manière de voir.

C'est en effet la vaso-constriction qui détermine l'hypertension, donc chez nos hypertendus toxiques les vaso-constricteurs sont excités. Mais la vaso-constriction resserrant l'artère, la paroi doit moins osciller et cependant ici elle oscille au maximum, c'est donc que la vaso-dilatation est également excitée. Ainsi, et conformément aux idées émises ci-dessus, sous l'influence de l'intoxication nerveuse, tout le système de commande de l'artère est excité. Par contre ce fait est

en désaccord avec la conception de la vaso-dilatation procédant par inhibition de la vaso-constriction, la vaso-dilatation étant excitée, elle devrait inhiber la vaso-constriction ; peut-être est-ce là l'explication du chiffre relativement modéré d'hypertension : il y a inhibition relative de la vaso-constriction qui sans l'influence de la vaso-dilatation serait probablement beaucoup plus marquée.

Quant à la douleur, le fait qu'elle se produit au sein d'un système de commande uniformément excité, tend à donner raison aux conclusions de Héger (1887), combattues par Stéfani, et qui mettaient en évidence l'existence de nerfs vaso-sensibles dans le système nerveux artériel.

Ainsi le signe de *la tension douloureuse révèle un état d'hyperexcitation général du système de commande artériel.*

Par contre, les faits observés au cours des hypotensions toxiques montrent le phénomène inverse : dans ce cas en effet la tension étant au-dessous de la normale, les oscillations sont très diminuées, ce qui est paradoxal ; il faut alors admettre que la vaso-constriction est inhibée et la vaso-dilatation également et concevoir que les poisons sont répandus dans toutes les fibres et, à l'opposé du cas précédent, inhibent toute la fonction au lieu de l'exciter.

Ces variations sont-elles dues à la différence des poisons, à la qualité du terrain ? C'est ce qu'on ne pourra préciser tant que l'on ne connaîtra pas mieux

la nature des substances toxiques circulantes, ni l'état réactionnel du terrain.

Quoiqu'il en soit, cette interprétation paraît confirmée par le cas suivant (Veil).

Homme de 37 ans qui se croit hypertendu. Il a des vertiges, des maux de tête et des crampes. Or voici ce que l'on constate lorsqu'on prend la tension (c'est un des cas signalés plus haut où le signe de la tension douloureuse existe en dehors d'une hypertension systolique, mais on va voir que les choses ne sont pas si simples) :

- oscillations marquées à partir de 18 ;
- tension moyenne (l'oscillation majeure) à 13,5 ;
- tension systolique à la palpation à 12 ;
- le signe de la tension douloureuse est intense ;
- les oscillations occupent tout le cadran et chaque fois à la tension moyenne, donc vers 13,5, l'aiguille déborde des deux côtés l'espace visible sous la plaque de verre.

Résumons-nous :

- hypertension oscillatoire et moyenne ;
- tension palpatoire systolique normale (inférieure à la tension moyenne).

On peut donc conclure que seul le système vasodilatateur est excité avec le système sensitif tandis que le système vaso-constricteur n'est pas modifié. C'est là un fait très intéressant car il montre que dans certains cas on peut observer l'antagonisme des fonctions, un seul système étant excité. Il tend à indiquer aussi que le système sensitif suivrait plutôt le sort du système vasodilatateur. Enfin il apporte un exemple

curieux de dissociation de la tension palpatoire dite systolique et de la tension moyenne, celle-ci dépassant celle-là ; d'où l'on peut tirer la conclusion qu'elles appartiennent l'une et l'autre à des systèmes différents, *la tension maxima palpatoire relevant de la vaso-constriction, les diverses tensions maximales oscillatoires, de la vaso-dilatation.*

CHAPITRE XII

L'origine nerveuse de certains troubles veineux ?

Ce chapitre ne figure dans notre travail qu'à titre d'indication. Seuls quelques rares travaux récents ont abordé cette question et il est impossible actuellement de la traiter. Cependant, comme tout laisse à prévoir dans l'état actuel de nos connaissances que des recherches ultérieures parviendront à mettre en évidence l'action pathologique du système nerveux sur l'appareil veineux, il nous a paru au moins nécessaire d'attirer l'attention de nos lecteurs sur ce point encore mal connu, mais susceptible pour l'avenir d'un large développement.

Ce sont, à vrai dire, Laubry et Tzanck qui ont les premiers ouvert la discussion dans un article intitulé : « La circulation de retour. Etude physiologique et pathogénique », *Presse Médicale*, 23 mars 1932 : pour eux le système veineux est un cœur périphérique de retour. Ce sont les variations de sa masse sanguine qui peuvent commander l'hypertension artérielle et même lorsque le cœur est lésé, causer son encombrement (insuffisance ventriculaire, distension auricu-

laire, œdème pulmonaire). Et à la base de ce déséquilibre du réservoir veineux interviendrait l'action des vaso-moteurs.

Ainsi pour Laubry et Tzanck, les vaso-moteurs de l'appareil veineux jouent un rôle considérable non seulement par leur effet direct sur la circulation de retour mais indirectement sur l'arbre artériel et le cœur.

Mais le rôle des nerfs veineux doit intervenir également dans d'autres circonstances. Qui donc n'a pas été frappé par l'opposition qui existe entre le développement incroyable de certaines varices des membres inférieurs chez des individus à foie souvent indemne ou en tout cas tel qu'il est absolument impossible d'expliquer l'hypertrophie veineuse par une gêne mécanique de la circulation de retour. Par contre, si on les recherche bien, les signes de l'insuffisance hépatique sont fréquents chez eux, si bien qu'il est vraisemblable d'admettre qu'à défaut de lésions organiques hépatiques agissant directement sur la circulation, il intervient par l'intermédiaire d'un foie troublé fonctionnellement une intoxication du système nerveux veineux dont l'action pathologique se traduit par de véritables troubles trophiques des veines. Et ainsi s'expliquerait aussi la fréquence chez certains variqueux à foie particulièrement insuffisant, de foyers de thrombo-phlébites dont l'origine infectieuse certaine est des plus discutables et dont la survenue brutale et inopinée tendrait plutôt à les faire considérer comme des *foyers congestifs par chocs locaux et répétés sur une paroi veineuse particulièrement sensible*. Il est

d'ailleurs facile de retrouver chez les variqueux les effets de la substance « chocante » sur le système vasomoteur des capillaires de la peau sous la forme d'érythèmes locaux, d'érythèmes perlio (vulgo engelures), de plaques d'œdème du type de Quincke, isolés ou bien alternant avec d'autres manifestations que tout le monde aujourd'hui envisage comme des phénomènes de « chocs » : migraines, urticaire, coryza spasmodique, asthme.

CHAPITRE XIII

Mécanisme et nature du trouble neuro-humoral Précellulite, cellulite et équivalents

Depuis de longues années, grâce aux travaux de Laignel-Lavastine, de Danielopolu et de l'Ecole Viennoise, on est parvenu à établir la réalité pathologique d'un véritable déséquilibre entre les deux systèmes antagonistes sympathique et vague. Lorsque le sympathique prédomine, on parle de sympathicotonie ; lorsque c'est le vague, on dit qu'il y a vagotonie : il est certain que le sympathique l'emporte chez certains congestifs à tension élevée, au cœur rapide ; le vague au contraire, chez des individus pâles, à la tension plutôt basse, au cœur relativement lent, à syncopes faciles.

En réalité ces deux tableaux se rencontrent rarement à l'état pur. Le plus souvent les signes sont entremêlés, les deux systèmes sont déséquilibrés non seulement *entre eux* mais *en eux* : on dit qu'il y a amphotonie. A vrai dire ces distinctions sont artificielles. On ne connaît pas assez les fonctions réelles et la distribution du sympathique et du vague ainsi que leurs rapports réciproques, pour avoir le droit d'être aussi

formel. Peut-être gagnerait-on à n'envisager que l'existence d'un seul système, le système végétatif d'ensemble qui pourrait être dérégulé dans sa totalité tantôt en plus tantôt en moins: il y aurait hyper — ou hypovégétatonie suivant que le système entier serait excité ou inhibé. On considérerait en somme la fonction et non plus l'appareil de commande. Cette façon de voir, plus physiologique qu'anatomique, paraît mieux en rapport avec la réalité et la complexité des faits cliniques (1). Si on l'adopte, on pourra facilement rassembler tous les troubles que nous avons décrits précédemment dans l'un ou l'autre de ces deux cadres: hyper ou hypovégétatonie.

<i>Hypervégétatonie</i>	<i>Hypovégétatonie</i>
Tachycardie.	Bradycardie.
Extrasystolie.	Etats syncopaux.
Tachyarythmie.	Hypotension.
Crises douloureuses à type angineux.	
Cœurs digitalo-résistants.	
Hypertension.	
Tension douloureuse.	

Cette nouvelle classification, qui ne préjuge ni de notions anatomiques incomplètes, ni de notions physiologiques incertaines, permet d'interpréter certains faits complexes comme les hypertensions avec grandes oscillations (hypervégétatonie) et les hypertensions à petites oscillations (hypovégétatonie).

(1) Cette conception est à rapprocher de celle de Bard qui envisage le système végétatif comme composé de conducteurs identiques mais parcourus par des courants de phases différentes suivant les moments.

Elle fait également saisir les mélanges de troubles que l'on avait nommés amphotonie et mieux pénétrer dans la nature des phénomènes nerveux. Il est difficile en effet, à moins de remonter jusqu'aux origines réelles d'ailleurs inconnues et d'admettre l'existence de lésions organiques localisées à ce niveau, de concevoir qu'un système puisse être atteint dans sa totalité à l'exclusion de l'autre. Conçoit-on qu'une cause fonctionnelle comme une intoxication puisse imprégner un système dans sa totalité et laisser l'autre indemne dans sa totalité également ? Nous avons déjà posé la même question à propos des hypertensions à larges oscillations et des hypotensions à oscillations minimales et l'on sait comment nous y avons répondu. Le problème est le même pour le cœur à cette différence près que les deux systèmes y sont nettement antagonistes et l'un et l'autre beaucoup plus complexes que dans l'arbre artériel. Or l'observation démontre que le plus souvent si un système peut l'emporter sur l'autre, ce n'est pas d'une façon permanente, mais au contraire avec des phases très nettes d'alternance entre la prépondérance des deux systèmes (crises de bradycardie et de tachycardie alternantes, extrasystolie sur un fond bradycardique, etc.). L'observation démontre également que des portions seulement de chaque système pourront être irritées (ce qui est vraisemblablement la cause des diverses variétés électrocardiographiques de tachycardies et de bradycardies) (1).

(1) Voir P. VEIL. *Des arythmies loc. cit.*

Mais peut-on aller plus loin et analyser la nature du trouble en cause ?

Ici nous devons entrer dans le détail de ce nouveau chapitre de la pathologie générale qui a trait aux intoxications et que nous n'avons fait qu'effleurer dans les pages précédentes.

Le fait que les arythmies fonctionnelles, certaines douleurs à type angineux, certains états syncopaux, certaines hyper- ou hypotensions disparaissent par un véritable traitement d'épreuve : neutralisateur et désensibilisateur, permet de rejeter toute autre influence morbide. Il est évident que seule une imprégnation toxique pourra céder complètement à un traitement de désintoxication, tandis qu'une lésion organique restera immuable : tout au plus la scène clinique sera-t-elle alors amputée d'une partie de sa symptomatologie, car il est bien évident qu'une lésion vraie pourra s'accompagner d'une véritable « sécrétion » toxique ou accompagner une intoxication d'une autre origine, mais les phénomènes de base persisteront. Mais quels sont la nature et le moyen d'action de ces imprégnations toxiques ? Ici il convient de céder la parole aux auteurs qui depuis de longues années ont étudié ces troubles toxiques et la façon dont les tissus réagissent à leur égard :

« Le tissu conjonctif lâche est l'intermédiaire obligé entre le sang et les autres tissus ou cellules de l'organisme. La plupart des réactions morbides, surtout les réactions inflammatoires, se passent dans son sein et beaucoup ne retentissent que secondairement sur les éléments plus élevés en organisation » (Wetterwald).

« Le système du grand sympathique intervient dans la pathogénie de la cellulite viscérale en déterminant le spasme qui en est le phénomène dominant. Mais il joue aussi un rôle important dans la formation, l'aspect et la localisation de la cellulite comme régulateur du calibre des vaisseaux et de la densité des tissus. Enfin il est le principal intéressé dans ces causalgies et sympathalgies d'évolution encore si mystérieuse, dans certaines formes de sciatiques et de névralgies scapulo-humérales, et aussi d'algies pelviennes » (Lœper).

Étudions plus particulièrement la cellulite sciatique. Lagèze, disciple de Paviot, admet que des sciatiques vraies peuvent être produites par des processus cellulalgiques et que le sciatique peut être atteint par des cellulalgies du type funiculaire, du type tronculaire (infiltrats dans le tissu conjonctif périnerveux ou dans les cloisons interfasciculaires). De même les branches terminales peuvent être englobées dans les nodules du tissu cellulaire.

La nature même de la cause cellulalgique, d'après Paviot et Lagèze, doit être rapportée le plus souvent à des phénomènes d'insuffisance du foie et en particulier « au trouble de sa fonction protéopexique » (Lagèze). « Sous l'effet de cette insuffisance de la fonction protéopexique un nombre plus ou moins considérable d'albumines étrangères apportées par l'alimentation ne sont plus transformées comme elles le sont normalement et se présentent avec des caractères de toxicité vis-à-vis des milieux humoraux » (*id.*). Or nous avons vu que dans tous les cas étudiés précédemment où

nous supposons une origine toxique du trouble circulatoire, le contexte clinique apportait toujours la preuve de phénomènes d'insuffisance hépatique.

Evidemment il est impossible de déterminer la réalité anatomique de cet état de choses. Le fait, possible pour les sciatiques, ne l'est plus en aucune manière pour les phénomènes tensionnels et cardiaques, pour l'excellente raison qu'entre les mains de médecins avertis ces troubles guérissent toujours, tandis que les médecins qui les laissent évoluer jusqu'au bout n'en soupçonnent pas la cause et n'iront pas la rechercher.

Il est plausible en tout cas d'admettre, dans l'attente de contrôles ultérieurs, que tout se passe comme le décrit le Professeur Paviot à propos de l'évolution des exsudats cellulalgiques :

« a) la lésion première semble être une vaso-dilatation simple des petits vaisseaux autour des cellules adipeuses dans le tissu conjonctif des espaces interstitiels ;

« b) dans un deuxième stade... la vaso-dilatation s'est accompagnée d'un exsudat plasmatique ;

« c) les exsudats... peuvent évidemment se résorber... mais s'ils persistent, ils peuvent s'organiser... les ramuscules nerveux du tissu conjonctif n'échappent pas au processus et des exsudats viennent dans l'endonèvre, bridés par le périnèvre, refouler les filets nerveux et les tirailler avant de s'organiser eux aussi comme les exsudats voisins... » (Professeur Paviot).

Il est facile de reporter ces différents stades aux troncs nerveux eux-mêmes en admettant que longtemps leur imprégnation sera uniquement toxico-fonc-

tionnelle, tout au moins sans organisation apparente.

Pour Wetterwald, la cellulite comporte trois stades: congestion, œdème, sclérose. Il est vraisemblable que dans les tissus nerveux imprégnés, les deux premiers stades, de très longue évolution, n'aboutissent que rarement au dernier. En tout cas, répétons-le, s'il est impossible, dans l'état actuel des choses, d'émettre un avis quant à la base anatomique du trouble nerveux qui commande le trouble circulatoire, il apparaît bien cependant que l'atteinte nerveuse, quelle que soit sa forme, est indiscutable comme est également indiscutable sa nature toxique.

Mais quelles sont les variétés de poisons qui peuvent ainsi frapper le système végétatif ? Il faut distinguer d'abord les poisons exogènes : ce sont ceux qui, apportés par l'alimentation, ne seront pas détruits par un foie insuffisant et passeront dans le sang (pour former les anciennes humeurs peccantes). Parmi eux on distingue les albumines du lait, des œufs et d'autres substances de nature complexe propres aux aliments non tolérés. Il y a aussi les poisons exogènes mais indépendants de l'alimentation, poisons d'origine microbienne, toxines et non plus toxiques qui peuvent également atteindre le sang par un foie insuffisant ou y passer directement. Dans les poisons exogènes il convient de faire rentrer les injections de sérum qui vont souvent constituer le point de départ de *chocs chroniques*. Il y a enfin les poisons endogènes, produits de sécrétion viciée de certaines glandes (ovaires, corps thyroïde, etc.) et certaines toxines émises d'une façon chronique par des foyers infectieux insidieux: caries dentaires, gingivites.

angines à répétition, abcès froid, foyer d'ostéite, etc...
(Professeur Paviot).

Ces notions sont importantes à connaître pour la question du traitement.

CHAPITRE XIV

Essai thérapeutique ⁽¹⁾

Il faut, pour traiter un trouble circulatoire d'origine toxique, négliger le trouble circulatoire lui-même pour s'attaquer au poison.

On devra donc :

- a) neutraliser le poison,
- b) l'empêcher de se reformer.

Ce sera l'œuvre :

- a) du traitement neutralisateur,
- b) du traitement désensibilisateur,
- c) du traitement de l'affection à la base pour les poisons d'origine endogène.

a) TRAITEMENT NEUTRALISATEUR

Les meilleurs médicaments neutralisateurs sont le chlorure de calcium, l'hyposulfite de sodium et un nouveau venu l'hyposulfite de magnésium. Dans l'extrasystolie en particulier ils donnent des résultats aussi remarquables qu'inexplicables. Ce sont égale-

(1) Ces indications thérapeutiques sont inspirées de la méthode du Professeur Paviot.

ment à la fois des agents détenteurs dans l'hypertension toxique, hypertenseurs dans l'atonie artérielle toxique et cela parce que neutralisateurs rapides.

Il faut citer aussi dans cette catégorie de médicaments l'adrénaline et l'éserine qui ont une action neutralisatrice directe sur le système végétatif (neutralisatrice plutôt qu'excitante). Signalons encore parmi ces neutralisateurs les divers désinfectants intestinaux.

b) TRAITEMENT DÉSENSIBILISATEUR OU ANTICHOC

Il est des plus complexes et s'étend depuis le salicylate de soude, qui serait un remarquable antichoc, jusqu'aux peptones polyvalentes magnésiées.

Le régime désensibilisateur comportera la suppression

α des albumines causes du choc; elles sont faciles à déterminer quand les laitages et les œufs sont en cause, plus difficiles quand il s'agit des albumines alimentaires de certains aliments complexes.

β des alcools.

γ du chocolat et du cacao, causes permanentes de chocs.

c) TRAITEMENT DES TROUBLES A LA BASE DANS LES INTOXICATIONS D'ORIGINE ENDOGÈNE

On surveillera de très près l'influence possible de certaines glandes : la sécrétion ovarienne sera mise en cause lorsque les troubles éclatent ou s'exagèrent à

l'approche ou au moment des règles. Les extraits ovariens seront alors prescrits mais avec beaucoup de discernement. On sait que d'autres glandes à sécrétion interne peuvent intervenir, soit par le jeu des interdépendances qui fait que sécrétant trop ou pas assez elles agissent sur le fonctionnement hépatique, soit par leur propre disfonctionnement : tel est le cas en particulier du corps thyroïde dont la sécrétion sera régularisée.

Enfin on veillera à la suppression de tout foyer infectieux depuis les abcès gingivaux et dentaires, qui peuvent être aussi insidieux que dangereux, jusqu'aux collections suppurées chroniques du squelette ou des organes génitaux de la femme. On se souviendra que toutes les angines à répétition, tous les foyers infectieux, quels qu'ils soient, peuvent être une cause d'intoxication des plus tenaces et peuvent compliquer singulièrement le diagnostic et obscurcir le pronostic si on les néglige ou s'ils sont inattingibles à la thérapeutique.

CONCLUSIONS

I. — Le système nerveux intrinsèque du cœur est connu depuis de longues années ; cependant sous l'influence de la théorie « hissienne » son influence dans la contraction et le rythme cardiaques a été « sous-estimée » en faveur des fibres du tissu dit spécial à qui on accordait la double fonction de formation et de conduction de l'influx.

Récemment de nouvelles formes d'arythmies ont été décrites qui ne peuvent s'interpréter par la théorie hissienne et qui ne peuvent s'expliquer que par l'intervention exclusive du système nerveux intracardiaque disséminé dans tout le myocarde (dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique, extrasystolie et tachycardie polymorphes, etc...).

II. — Il existe dans chaque variété d'arythmies un certain nombre de cas dont la cause n'est certainement pas lésionnelle (organique). Il faut les assimiler aux variétés rythmiques d'origine nerveuse exclusive que nous avons citées au paragraphe I, il est donc logique de leur reconnaître une origine purement nerveuse.

III. — Comme ces cas rythmiques surviennent au cours de tableaux cliniques d'insuffisance hépatique

avec migraines, crises d'asthme, urticaire, eczéma, cellulite, qu'ils évoluent parallèlement à ces désordres et disparaissent avec eux sous l'influence du double traitement neutralisateur et désensibilisateur, on doit les considérer comme des troubles traduisant la répercussion cardiaque des chocs anaphylactiques par l'intermédiaire du système nerveux.

IV. — Tel est le cas de certaines *bradycardies* qui apparaissent chez des insuffisants hépatiques évidents et qui, tout en affectant le type électrocardiographique et clinique de la maladie de Stokes-Adams, rétrocedent complètement sous l'influence d'un traitement approprié.

V. — Tel est le cas aussi de nombreuses crises de *tachycardies paroxystiques* qui coïncident ou alternent avec d'autres phénomènes de choc (migraines, asthme, urticaire, eczéma, cellulite, etc...) et qui s'éteignent complètement avec le traitement désensibilisateur en même temps que le contexte clinique.

VI. — Nous avons rapporté des observations d'*extrasystolies* qui sont nettement provoquées par l'absorption de lait ou de fromage et qui disparaissent par la suppression des lact-albumines. Nous avons même pu noter une réponse cardio-rythmique immédiate à l'épreuve du lait ingéré chez deux malades.

VII. — De tels faits étiologiques se rencontrent aussi à la base de troubles cardiaques purement fonctionnels en dehors de toute altération rythmique. Nous avons reproduit de nombreuses observations d'*angine*

de poitrine simulant à s'y méprendre l'angor typique, comportant même les modifications de l'électrocardiogramme caractéristiques des oblitérations coronariennes et dont la nature purement fonctionnelle et toxique est révélée par le contexte clinique et l'efficacité du traitement d'épreuve. Nous avons mis en évidence une étiologie semblable pour certaines *vagotonies cardiaques avec syncopes* et *pauses cardiaques* spontanées et provoquées, et aussi pour un grand nombre de cardiopathies même valvulaires qui ne tolèrent pas les cardiotoniques et en particulier la digitale.

VIII. — On a identifié depuis longtemps un type d'*hypertension solitaire* indépendant cliniquement et anatomiquement de toute atteinte rénale, la question de l'origine cardiaque relevant alors, lorsqu'elle se pose, ce qui n'est pas constant, d'un facteur étiologique commun. Il s'agit en réalité d'*hypertension d'origine toxique*, comme le démontrent : a) le contexte clinique, b) le signe de la *tension douloureuse*, c) l'efficacité du traitement désensibilisateur.

IX. — Il en est de même pour quelques *hypotensions*.

X. — La réalité de l'origine toxique de *certaines troubles veineux* est évidente, mais la question est des plus complexes. Cependant il semble très probable que de nombreux cas de *varices* et que la plupart des thrombophlébites chez les variqueux sont dues les premières à des troubles trophiques par imprégnation toxique des vaso-moteurs, les secondes à des actions répétées de

substances « chocantes » sur une paroi veineuse sensibilisée.

XI. — De nombreux érythèmes, l'œdème de Quincke, ne sont vraisemblablement pas autre chose que l'effet d'une action toxique portant sur la commande nerveuse des capillaires.

XII. — S'il est encore à peu près impossible d'établir la nature des poisons en cause, on a pu cependant étudier leurs effets anatomiques et d'après quelques examens histologiques de nodosités cellulitiques (Professeur Paviot), on distingue trois stades : 1° un premier stade de vaso-dilatation simple, 2° la vaso-dilatation s'accompagne d'un exsudat plasmatique, 3° les exsudats s'organisent ; et c'est de cette façon que peuvent être atteints les rameaux nerveux de l'appareil circulatoire à tous ses niveaux et à des degrés plus ou moins profonds.

XIII. — Le traitement de ces états est à la fois neutralisateur et désensibilisateur. Il s'agit en effet : 1° de neutraliser l'effet des poisons, et 2° d'en empêcher la formation. Il faudra pour cela s'attaquer à la cause même productrice des toxiques et veiller à la cure hépatique, au fonctionnement de certaines glandes endocrines dont la sécrétion peut être viciée ; et enfin s'efforcer d'éliminer dans la mesure du possible toutes les causes de suppuration chronique. Il faut se souvenir en particulier que les caries dentaires à n'importe quel degré détiennent des anaérobies particulièrement virulents qui, dans des foyers minimes, vont souvent dé-

clencher par leurs toxines des phénomènes de choc d'autant plus persistants qu'ils sont souvent insidieux. De même les anciennes suppurations plus ou moins prolongées, même guéries, laissent une *fragilité humorale* qui expose les sujets à des chocs colloïdoclasiques des plus faciles à se reproduire et contre laquelle il faudra réagir par l'arsenal thérapeutique habituel.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	PAVIOT.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 9 Novembre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- BARD. — De la physiologie pathologique générale des phénomènes de choc et du mécanisme de leurs effets curateurs. *Presse Médicale*, 3 avril 1926.
- CURSEHMANN. — L'angine de poitrine vaso-motrice et les états voisins (*Medizinische Klinik*, t. XXVII, n° 31, 31 juillet 1931).
- DANIELOPOLU (D.). — Le ganglion étoilé est-il le centre réflexe de production de l'accès angineux. *Presse Médicale*, 3 août 1932.
- Facteurs d'efficacité, d'échecs et d'accidents dans le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. *Presse Médicale*, 20 août 1932.
- DOUMER (Ed.). — L'angine de poitrine et l'insuffisance cardiaque goutteuses.
- DUMAS (A.). — L'angine de poitrine à type spasmodique, claudication intermittente et paralysies transitoires. Rôle probable de l'anaphylaxie digestive dans quelques cas. (*Communication à la Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 10 novembre 1931.)
- L'angine par choc anaphyactique. *Presse Médicale*, 4 juin 1932.
- Les hypotensions d'origine toxique.
- Les hypotensions artérielles au cours de certaines affections hépatiques.
- L'hypotension dans certaines maladies du foie.

FARMAKIDIS (Alexandrie). — Le réflexe vago-gastro-cardiaque dans ses applications cliniques. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, t. XXIV, n° 9, septembre 1931.

FRIEDGOOD (H.-B.). — Les manifestations de l'hyperactivité du sympathique en dehors du goitre exophtalmique^e; leur étude dans l'hypertension essentielle^e; un nouveau signe oculaire : le blepharospasme. *The American Journal of the Medical Sciences*, t. CLXXX, n° 6, décembre 1930.

FRANÇOIS-FRANCK. — Mécanismes producteurs de l'hypertension réflexe et de la chute de la pression; leur connection anatomique. *Gazette des Hôpitaux* ?

FRANZ-KIRSCH. — Etude sur l'hypotonie : 5) L'hypotonie dans différents états morbides et le syndrome hépatique. *Klinische Wochenschrift*, t. VII, n° 20, 14 mai 1929.

GALLAVARDIN. (L.). — Crises angineuses et syndrome d'hyperexcitabilité sympathique (angine de poitrine spasmodique), 28 octobre 1928.

— Série d'articles parus dans les *Archives des maladies du cœur* et dans le *Journal de Médecine de Lyon* depuis 1919.

GÉRAUDEL. — Différents travaux dans le cours de ces dernières années sur de nouvelles conceptions à propos du rythme cardiaque.

GRAVIER. — Syndrome vasculaire avec vaso-dilatation du pied gauche, angio-névralgie sympathique. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1932.

HALLION (L.). — Rôle préservateur de l'encéphale vis-à-vis des écarts de la pression artérielle en particulier chez les hypertendus. *Physiologie pathologique*, novembre 1927.

— Sur l'interprétation physiologique des différences de réaction médicamenteuse entre le sympathique et le para-sympathique. *Physiologie appliquée*, avril 1932.

- KATZ (d'Odessa). — L'angine de poitrine et les hormones. *Le Progrès médical*, n° 45, 2 novembre 1927.
- LAUBRY (Ch.) et A. TZANCK. — La circulation de retour. Etude physiologique et pathogénique. *Presse Médicale* du 23 mars 1932.
- LIAN (Camille) et GRÉGOIRE Th. Flora (d'Athènes). — Angine de poitrine et aérophagie. In *La Médecine*, mars 1926.
- LERICHE, R. FONTAINE et J. KEMLIN. — Contribution à l'étude des nerfs vaso-moteurs des coronaires. Travail de la Clinique Chirurgicale de Strasbourg, 17 juillet 1932.
- LUMIÈRE (Auguste). — Différents ouvrages sur les choëcs col-loïdaux (tous à lire).
- MINTZ (Bialyskok). — L'angine de poitrine. *Revue de Médecine*, tome XLVI, n° 7, 1927.
- MORISON. — On the observation of the sino-auricular node and the auriculo-ventricular bundle. *Journal of anatomy and physiology*, 1911-1912, XLVI.
- PAVIOT. — Différents travaux de première importance sur la cellulaigie, en particulier dans le *Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1929.
- RYLANT (M.). — Contribution à l'étude de l'automatisme et de la conduction du cœur. Ablation et greffe intracardia-que du nœud de Keilh et Flack (sinus) chez la chèvre, le mouton, le chat et le lapin. — Greffes hétérogènes du nœud de Keith et Flack chez le chien, la chèvre et le mouton. *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, tome VII, n° 2, 26 février 1927.
- RENDU. — Leçon sur l'angine de poitrine neurasthénique. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 10 juin ?
- SCOTT (J.-M.) et J.-J. MORTON. — L'intervention de l'activité désordonnée du sympathique dans certaines maladies, en particulier dans les affections de la circulation péri-phérique. *Archives of Internal Médecine*, tome XLVIII, n° 6, décembre 1931.

SIMICI (M.), POPESCO et SANDULESCO (Bucarest). — Recherches sur l'étiologie et l'instabilité cardiaque permanente à l'aide du métabolisme basal associé à l'épreuve de Mico *Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, t. XXIV, 9 septembre 1931.

VAQUEZ. — Voir ses publications sur la tension moyenne.

VEIL (Paul). — Des arythmies : Etude critique des conceptions actuelles de la physiologie du rythme cardiaque. — Essai de synthèse des troubles rythmiques fonctionnels. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier et 5 février 1931.

— Le phénomène de la tension douloureuse. Extrait des *Archives des Maladies du cœur*, n^{os} 3 et suivants, 1932.

VEIL (Paul) et J. CODMA-ALTÈS. — Traité d'électro-cardiographie clinique, Paris, 1928.

— Etude électrocardiographique de trente-deux cas de bloc. *Archives des maladies de cœur*, décembre 1923.

Certains auteurs cités dans le corps de ce mémoire ne sont pas signalés dans cet index bibliographique.

TABLE DES MATIERES

PRÉFACE	vii
AVANT-PROPOS	1
CHAPITRE PREMIER. — La commande nerveuse du cœur.	3
CHAPITRE II. — Le rythme normal du cœur.....	13
CHAPITRE III. — Système nerveux et arythmies	17
CHAPITRE IV. — Les bradycardies d'origine neuro-fonctionnelle	21
CHAPITRE V. — Les tachycardies d'origine neuro-fonctionnelle	33
CHAPITRE VI. — L'extrasystolie d'origine neuro-fonctionnelle	37
CHAPITRE VII. — Aperçu clinique sur les troubles cardiaques d'origine neuro-fonctionnelle sans modification rythmique : crises du type angineux, syncopes d'origine vagale, cardiopathies digitalo-résistantes.....	43
CHAPITRE VIII. — La commande nerveuse de l'arbre artériel	57
CHAPITRE IX. — Les hypertensions d'origine neuro-fonctionnelle	63
CHAPITRE X. — Les hypotensions d'origine neuro-fonctionnelle	71

CHAPITRE XI. — Valeur et interprétation du signe de la tension douloureuse	75
CHAPITRE XII. — L'origine nerveuse de certains troubles veineux	81
CHAPITRE XIII. — Mécanisme et nature du trouble neuro- humoral, Précellulite, cellulite et équivalents.....	85
CHAPITRE XIV. — Essai thérapeutique.....	93
CONCLUSIONS	97
BIBLIOGRAPHIE	103

